

THESIS

MUNICH

1966

**Hirnstammschäden
nach Einwirken stumpfer Gewalt
auf den Schädel**

Ernst Theodor Mayer

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

us dem Max-Planck-Institut für Psychiatrie (Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie)

Direktor: Prof. Dr. med. Gerd Peters

Hirnstammschäden nach Einwirken stumpfer Gewalt auf den Schädel.

INAUGURAL - DISSERTATION

Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig - Maximilian - Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Theodor Mayer

aus

Rostock

München 1966

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. Gerd Peters

Mitberichterstatter: -

Dekan: Professor Dr. med. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 4. 10. 1966

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung und historischer Überblick	1-4
2.	Material und Methoden	5-6
3.	Makroskopische Befunde	7-8
4.	Mikroskopische Befunde	9-20
	<u>Kapitel A: Primär-traumatische Hirnstammblutungen</u>	<u>9-15</u>
I.	Blutungen infolge Arteriorhexis	9-12
1.)	Befunde an extracerebral verlaufenden Arterien	9-10
2.)	Befunde an intracerebral verlaufenden Arterien a) die den Hirnstamm von ventral nach dorsal umgreifenden Arterien; b) Arterien in der Substantia perforata posterior	10-12
II.	Blutungen infolge Venorhexis	12-15
1.)	Befunde an extracerebral verlaufenden Venen	12
2.)	Befunde an intracerebral verlaufenden Venen a) Venae intercrurales rostrale Gruppe; b) Vv. intercrurales-caudale Gruppe; c) Vv. pontis superficiales ventrales; d) Vv. sulci lateralis; e) die den rostralen Hirnstamm (Haube) von latero-dorsal nach dorsal umgreifenden Venen; f) die periventrikulären Venen um Aquaedukt und IV. Ventrikel	12-15
III.	Ependymbreschen	15
	<u>Kapitel B: Sekundär-traumatische Hirnstammblutungen</u>	<u>15-20</u>
I.	Sekundäre Veränderungen bei Überlebenszeiten von wenigen Minuten	15-16
II.	Sekundäre Veränderungen bei Überlebenszeiten von etwa einer halben Stunde bis zu 18 Stunden	16-18
1.)	Nach Blutungen infolge Arteriorhexis	16-17
2.)	Nach Blutungen infolge Venorhexis	17-18
III.	Sekundäre Veränderungen bei Überlebenszeiten von 1 bis zu 5 Tagen	18-20
5.	Diskussion	21-35
	Vergleich der speziellen Befunde mit Ergebnissen anderer Autoren	21-22
	Mechanogenese auf der Grundlage unserer Befunde	23-24
	Mechanogenese (Hypothesen)	24-26
	Primär-traumatische Gewebszerreißen des Hirnstamms	26-28
	Die primär-traumatischen Rückenmarksläsionen	28-31
	Die Duret-Bernerschen Blutungen	31-32
	Die klinische Diagnose Hirnstammkontusion	33-35
	Zusammenfassung	36
	Literaturverzeichnis	37-48
	Tabellen und Abbildungen	49-64

HIRNSTAMMSCHÄDEN NACH EINWIRKEN STUMPFER GEWALT AUF DEN SCHÄDEL.

1. Einleitung und historischer Überblick.

In 10 Jahren (1950-1959) starben in der Bundesrepublik von drei Millionen (3.030.809) durch Straßenverkehrsunfälle Verletzter mehr als Einhunderttausend (106.999); über die Hälfte von ihnen hatte Schädelhirntraumen (Statistisches Bundesamt Wiesbaden - s. GÖGLER 1962): das entspricht etwa der Anzahl noch lebender Hirnverletzter in der Bundesrepublik aus zwei Weltkriegen, nämlich 65.000 (UNTERHARNSCHIEDT 1963). Statistiken über die ebenfalls sehr zahlreichen Arbeits- und Haushaltsunfälle mit Schädelhirntraumen waren uns nicht zugänglich.

Die klinische Diagnostik und die unterschiedlich anzuwendenden therapeutischen Maßnahmen erfordern eine Unterscheidung traumatischer Schädelhirnschäden in offene und gedeckte Hirnverletzungen; letztere entstehen zumeist durch Einwirken stumpfer Gewalt auf den Schädel und seinen Inhalt. Kriterium ist die (zunächst) intakt gebliebene harte Hirnhaut; die klinische Diagnose lautet: *Contusio cerebri*, ohne daß darin eine Aussage über die Art und Qualität des Hirnschadens enthalten wäre.

Die Kenntnis der Morphologie stumpfer Schädelhirntraumen wurde nach Vorarbeiten von BENDA (1921) und NEUBÜRGER (1928) von SPATZ (1929) und seiner Schule (PETERS, WELTE und andere) entscheidend gefördert. Seither werden traumatische Hirnläsionen - insbesondere Rindenprellungsherde in allen ihren Stadien - von kreislaufbedingten, sekundären Gewebsveränderungen exakt unterschieden.

Der "Etat vermoulu" von Pierre MARIE (1905) und seiner Schule (DOUGHERTY 1904, ROSSBACH 1910) wurde nicht länger als "Zustand der Wurmstichigkeit" infolge von Gewebseinschmelzungen arteriosklerotisch bedingter Natur angesehen, sondern war Endzustand einer traumatischen Hirnläsion durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Schädel, wie wir heute sagen können: Rindenprellungsherde im III. Stadium (charakteristische zumeist keil- aber auch napf- und schüsselförmig bis ins subcorticale Marklager reichende Defekte in den Windungskuppen, über die eine intakte, etwas verdickte Arachnoidea hinwegzieht. Von der ehemals pathologisch-anatomischen Diagnose: "Etat vermoulu" blieb nur ein descriptiver Begriff im Schrifttum erhalten: "Fiaques jaunes". Dieser Terminus

wurde übernommen für die Beschreibung der im Defektbereich eines alten Rindenprellungsherdes wie der im Bereich alter Subarachnoidalblutungen zumeist rostbraun verfärbten weichen Häute .

Die morphologischen Kriterien traumatischer Hirnrindenläsionen waren nun festgelegt, die Theorien über die Mechanogenese dieser Schäden jedoch wurden zunächst immer vielfältiger. Hielt man lange und hält man noch heute vielerorts fest z. B. an der Theorie von Stoß- und Gegenstoßwirkung (Coup- und Contre-coup: Terminus seit FALLOPIO 1569), so formulierten vor drei Jahren SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT (1963) aufgrund erstmalig physikalisch exakter Messungen einen neuen Begriff: "Die corticale Cavitation".

SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT sprechen nicht mehr von Coup- und Contre-coup-Herden sondern nur noch von Cavitationsherden im jeweiligen Unterdruckbereich, was die klinische Diagnose: Contusio cerebri allerdings nicht modifizieren soll. Die klinische Diagnose: Contusio cerebri gilt weiterhin ganz allgemein für Hirndauerschäden gleich welcher speziellen Mechanogenese.

Waren die traumatischen Hirnrindenläsionen weitgehend erforscht, so fand man doch bis vor kurzem nur wenige und zumeist unsichere Kriterien für primär-traumatische Alterationen in zentral gelegenen Hirnregionen, insbesondere den Hirnstamm betreffend.

Nachdem REICHARDT 1905 mit seinen physikalischen Schädelinnenraum-Untersuchungen begonnen und seit 1908 die Kontroverse über Hirnrinde oder Hirnstamm als "Sitz der Bewußtseinsstörung" entfacht hatte, wurde der Hirnstamm zunächst zögernd, dann aber weitaus gründlicher untersucht als andere Hirnabschnitte.

Immer mehr Befunde wiesen auf Bewußtseinsstörungen im Gefolge von Hirnstammläsionen hin, vgl. z. B. von ECONOMO (1918), W. R. HESS (1925/1929), GAMPER (1928), FOERSTER und GAGEL (1934).

Was jedoch die traumatischen Hirnstammalterationen betraf, blieb die Forschung bei dem Begriff der Duret-Bernerschen Blutungen stehen, (s. Diskussion). Wurde einerseits der "Etat vermoulu" zunächst fälschlich als arteriosklerotisch bedingt gedeutet, so steht andererseits heute noch vielerorts der Begriff "Duret-Bernersche Blutungen" für primär-traumatische Hirnstammläsionen, zusätzlich belastet durch die Suche nach dem anatomischen Substrat der Commotio.

Die Suche nach dem anatomischen Substrat der Commotio begann, als LITTRE 1705 über einen Selbstmörder berichtet hatte, der durch Anrennen mit dem Schädel gegen eine Gefängnismauer zu Tode kam, ohne daß man sichtbare Veränderungen an Schädel und Gehirn fand. Solange man die hauptsächlich bewußtseinsregulierenden Funktionen der Großhirnrinde zuschrieb, vermutete man das anatomische Substrat der Commotio in der Hirnrinde. Die Vorstellungen von DURET wurden wiederbelebt, nachdem REICHARDT 1912 die Commotio als eine dem Hirnstamm (Rautengrube) adaequate Reaktion auf ein entsprechendes Trauma erklärt hatte. (REICHARDT prägte den Begriff: "Rautenhirntod" im Gegensatz zu dem ihm weniger wahrscheinlichen "Hirnrindentod").

PETERS, WELTE und SPATZ fanden im Gegensatz zu den meist längeren Überlebenszeiten bei den Bernerschen Fällen (s. Diskussion), periventriculäre Blutungen am Boden des III. und IV. Ventrikels von Hirnverletzten nach stumpfem Trauma bei kürzerer Überlebenszeit, und PETERS (1943) sah diese Blutungen (eben wegen der besonders kurzen Überlebenszeit) als primär-traumatisch entstanden an.

KRAULAND konnte 1950 bei Schädelhirnverletzten mit kürzerer Überlebenszeit diese Vermutung pathologisch-anatomisch belegen; er fand anhand von Serienschnitten Gefäßrisse im Hirnstamm und in ihrem Gefolge Blutungen. Damit wurden erstmalig primär-traumatische, zentrale Hirnläsionen nach stumpfem Schädeltrauma beschrieben.

SCHACHT und MINAUF (1965, 1966) haben an 150 Fällen gedeckter Schädelhirnverletzungen die Befunde KRAULANDs, Balken und Stammganglien betreffend, erstmalig nachgeprüft, bestätigt und erweitert. Im wesentlichen beschränkten sich die Autorinnen auf Fälle mit Überlebenszeiten von weniger als einer Stunde.

Aus dem gleichen Beobachtungsgut wurden 100 Fälle von Schädelhirnverletzten ausgesucht, die entweder an der Unfallstelle, auf dem Krankentransport oder nach kürzerer Überlebenszeit im Krankenhaus verstarben. Alle 100 Verletzten waren nach dem Unfall sofort bewußtlos. 71 Verletzte blieben vom Unfall bis zum Tod bewußtlos, 19 zeigten einen intervallären Verlauf, 10 erwachten aus längerer oder kürzerer Bewußtlosigkeit (verstarben aber dann an intercurrenten Erkrankungen).

Die Überlebenszeiten lagen zwischen wenigen Minuten und 23 Tagen (55 überlebten weniger als einen Tag); von zwei Verletzten mit extrem prolongiertem Coma überlebte einer 5, der andere 7 Monate. Diese beiden Beobachtungen ausgenommen betrug die durchschnittliche Überlebenszeit bei unseren 100 Fällen dreieinhalb Tage.

Bei diesen 100 Fällen wurden die Hirnstammläsionen bearbeitet. Unter Hirnstamm wird hier verstanden: Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata.

Die restlichen 50 Fälle von SCHACHT und MINAUF mit wesentlich längerer Überlebenszeit (und teilweiser Rehabilitation) wurden nicht eingehend untersucht, weil makroskopisch keine Hirnstammverletzungen vorlagen und auch mikroskopisch in bereits vorhandenen Präparaten weder gefunden wurden noch zu erwarten waren.

Bei diesen Untersuchungen, die auf den Ergebnissen von KRAULAND (1950) - unter Berücksichtigung der Arbeiten von SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT (1963) - aufbauen, waren Hauptgesichtspunkte: Vermutliche Stoßrichtung der einwirkenden Gewalt, Überlebenszeit, Schadensverteilungsmuster (Lokalisation), Herkunft, Form und Schweregrad der Veränderungen (in der Hauptsache Blutungen). Aus unseren Ergebnissen soll eine Zusammenschau dieser Merkmale versucht werden, unter besonderer Berücksichtigung der Schadensverteilungsmuster. Zugleich soll der immer noch gebräuchliche morphologische Terminus: Duret-Bernersche Blutungen erneut in Frage gestellt und die uns ebenso irreführend erscheinende klinische Diagnose: Hirnstammkontusion diskutiert werden.

Die klinische Diagnose "Hirnstammkontusion", besonders wenn sie bei Patienten gestellt wird, die eine Schädelhirnverletzung überlebten, steht heute in demselben Ruf wie die Diagnose: "Vegetative Dystonie". Die beiden Diagnosen sind gleichermaßen nicht zu sichern, vor allem nicht pathologisch-anatomisch.

2. Material und Methoden.

Unter 100 Fällen (s. Tab. 1) fanden sich 38 mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde. Der Tod trat bei diesen Verletzten zumeist am Unfallort ein. 25 dieser Beobachtungen mit kürzester Überlebenszeit hatten Hirnstammlutungen. 10 Fälle mit einer Überlebenszeit bis zu 18 Stunden hatten ebenfalls (zumeist wesentlich größere) Hirnstammlutungen. Weitere 25 Fälle mit einer Überlebenszeit bis zu 24 Tagen (durchschnittliche Überlebenszeit 5 Tage) hatten Hirnstammläsionen (hauptsächlich Blutungen, aber auch anämische Nekrosen). Also zeigten 60 % der Fälle Hirnstammveränderungen.

Besondere Sorgfalt wurde darauf verwendet, die vermutliche Richtung der einwirkenden Gewalt herauszufinden. Dabei halfen die polizeilichen Unfallanzeigen, die staatsanwaltlichen Rekonstruktionsversuche in den Gerichtsakten, wie die ebenfalls oftmals unvollständigen klinischen Aufnahmebefunde. Viel wichtiger aber war die Lokalisation von Weichteilverletzungen (Schürf- und Kopfplatzwunden). In der Mehrzahl unserer Fälle konnte hiermit die Stoßrichtung objektiviert werden (s. Tab. 1); die nicht objektivierbaren Stoßrichtungen sind in der Rubrik unklare Fälle aufgeführt. Auch gegebenenfalls vorhandene Epiduralblutungen waren ein wichtiger Hinweis auf die mutmaßliche Stoßstelle.

Angaben über die vermutliche Geschwindigkeit (z. B. eines Pkw, der eine Fußgängerin mit einer Geschwindigkeit von 120 Stundenkilometern von hinten anfuhr) wurden nur selten gefunden, und man war somit weit mehr auf die an Schädel und Gehirn erhobenen Befunde angewiesen, woraus natürlich nur ungefähre Vorstellungen über die Größe der stattgehabten Beschleunigung des Schädels gewonnen werden konnten. Trotz zahlreicher Rekonstruktionsversuche war das Errechnen von vergleichbaren Beschleunigungszahlen (g-Zahlen) in den meisten unserer Fälle nicht möglich.

Sämtliche Fälle wurden von Prosekturen übersandt und nur 5 mal wurden Gehirne selbst dort aus der Schädelhöhle entnommen. Die 38 Beobachtungen mit Überlebenszeit von weniger als einer Stunde kamen zum größten Teil aus gerichtsmedizinischen Instituten, waren nach VIRCHOW vorseziert und zum Teil erheblich artefiziell verändert (nach Einschnitten in das unfixierte Gehirn und nachfolgender Formolfixierung formolverquollen und verworfen). Die anderen 62 Gehirne waren nach unvollständiger Formolfixierung (1 Tag) in verschiedenen Prosekturen ebenfalls bereits vorseziert (vier von uns). Alle 100 Fälle

waren im hiesigen Institut routinemäßig weiterseziert worden, bevor sie nunmehr zum drittenmal genauer untersucht wurden. Für die Hirnstammuntersuchungen ergaben sich daraus jedoch keine wesentlichen Fehlerquellen. Was die kleineren, frischen Blutungen im Hirnstamm betrifft, war die Sektion des frischen Gehirns sogar von Vorteil, da man kleinere Blutungen am frischen Gehirn weitaus leichter erkennt als am formfixierten Material; an letzterem imponieren kleine Blutungen nur als Blutpunkte und erwecken eher den Eindruck von blutgestauten Gefäßen. Ein Vorteil bei den nach VIRCHOW vorsezierten Gehirnen besteht nur für den Hirnstamm, weil das Gehirn nicht mehr insgesamt in der sonst üblichen Weise an der Arteria basilaris in Formöl aufgehängt werden kann. Dadurch werden artefizielle Abrisse der Äste dieser Arterie vermieden.

Es war jedoch nicht möglich, systematisch Gewebsblöcke aus immer gleicher Höhe zu entnehmen; einerseits weil Gewebsblöcke aus dem Hirnstamm bereits entnommen worden waren, andererseits weil besonders im Bereich der Hirnschenkel häufig erhebliche artefizielle Veränderungen vorlagen (unvorsichtige Herausnahme der Gehirne aus der Schädelhöhle). Bei den Fällen, in denen makroskopisch Hirnstammläsionen erkannt worden waren oder noch erkannt wurden oder aber in der routinemäßigen Verarbeitung mikroskopisch bereits beschrieben worden waren (alles zusammen 60 Fälle von 100), wurden zahlreiche Gewebsblöcke entnommen, mit Orientierung möglichst an vergleichbaren Querschnitten (s. Tab. 2 und 3). Die untersuchten Hirnstammquerschnitte aus - soweit dies noch möglich war - jeweils vier verschiedenen Höhen - topographische Grundlage unserer Befunde - sind allerdings anatomisch nicht absolut exakt vergleichbar, was den Wert unserer Ergebnisse nicht einschränken kann.

Nach Einbettung in Celloidin (52 Fälle) und in Paraplast (8 Fälle) wurden Stufenserien geschnitten und die Schnitte nach van Gieson Elastica, H. E., Nissl und Markscheiden gefärbt. Die Schnittdicke betrug bei den Celloidinschnitten 20 μ , bei den Paraplastschnitten 12 μ . Bei den Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde und makroskopisch erkannten und noch erkennbaren Veränderungen (25) wurden lückenlose Serien hergestellt, jeder 5. Schnitt gefärbt und, wenn es sich bei der mikroskopischen Untersuchung als notwendig erwies, die dazwischenliegenden Schnitte nachgefärbt. Von den 40 noch verbleibenden Hirnstämmen ohne makroskopisch erkennbare und ohne mikroskopisch zufällig gefundene Läsionen wurde mindestens ein Gewebsblock entnommen, 20 Fälle in Celloidin, 20 in Paraplast eingebettet und mindestens je zwei Schnitte nach van Gieson Elastica und je zwei nach Nissl gefärbt.

3. Makroskopische Befunde.

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über unsere Fälle. Genauer beschrieben werden hier nur die 25 Fälle gedeckter Schädelhirnverletzungen mit Hirnstammläsionen bei einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde. Hierbei lagen 20 mal Schädelbrüche vor, 13 mal war sowohl Schädeldach als auch Basis gebrochen, zusätzlich waren 10 mal Wirbelkörper frakturiert, 5 mal fanden sich Halswirbelkörperfrakturen ohne Schädelbrüche.

Von den 15 Wirbelkörperfrakturen insgesamt (bei den in Rede stehenden 25 Fällen) war zweimal der erste Halswirbelkörper, einmal der zweite, zweimal der dritte (einmal zusätzlich der vierte), zweimal der fünfte, zweimal der sechste und viermal der siebente HWK frakturiert; zweimal fanden sich obere Brustwirbelkörperfrakturen (einmal fünfter und einmal sechster BWK).

Subarachnoidealblutungen fanden sich bei den 25 Fällen 23 mal, Rindenprellungsherde 14 mal, Stammganglienblutungen 18 mal und Balkenblutungen 5 mal. 8 mal bestand eine allgemeine Arteriosklerose und eine Arteriosklerose der Hirnarterien.

Das Alter der Verletzten in unseren 25 Fällen lag zwischen 20 und 73 Jahren, das durchschnittliche Alter betrug 49 Jahre.

Im Unterschied dazu lag das Alter bei 13 Fällen ohne Hirnstammläsionen mit einer Überlebenszeit von ebenfalls weniger als 1 Stunde zwischen 9 und 67 Jahren (das Durchschnittsalter betrug 37 Jahre). Schädelbrüche fanden sich bei diesen 13 Fällen zwar 11 mal, Wirbelkörperfrakturen dagegen nur zweimal. Weiter aufschlußreich ist, daß bei 7 dieser 13 Fälle seitliche Stoßrichtung der einwirkenden Gewalt vorlag (nur 4 mal sagittale Stoßrichtung und 2 unklare Fälle).

Im Unterschied dazu waren die Stoßrichtungen bei den 25 Fällen mit Hirnstammläsionen und Überlebenszeit von weniger als einer Stunde immer sagittal (10 sagittal von vorne oben - Typ IIb), mit einer Ausnahme und drei unklaren Fällen.

Makroskopisch erkennbare Hirnstammbloodungen hatten am formolfixierten Material von den 25 Fällen nur vier, die übrigen 21 erkannte man bei der Sektion des unfixierten Hirnstamms. Bei den 10 Fällen mit Hirnstammläsionen bei einer Überlebenszeit bis zu 18 Stunden waren die Blutungen schon

allein durch ihre Größe zu erkennen .

Makroskopisch fiel bereits auf, daß die Blutungen im Hirnstamm von caudal nach rostral, von ventral nach dorsal und (bei Überlebenszeiten von mehr als einer Stunde) von der Peripherie nach zentral zunahmen. Hauptsächlich betroffen waren also die Querschnitte I und II (s. Tab. 2).

4. Mikroskopische Befunde.

Die 25 Fälle mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde wurden ausführlicher (Serienschnitte) untersucht.

Die kurze Überlebenszeit versprach nämlich, primär-traumatische von sekundär-traumatischen Veränderungen relativ einfach abzugrenzen. Anhand von Serienschnitten konnten in 9 von 25 Fällen Arterienrisse als Ursache der Blutungen nachgewiesen werden, bei 15 von 25 Fällen wurden Venenwandrisse aufgedeckt. Bei den restlichen Fällen waren im Bereich laminärer Gefäßwand-Aufsplitterungen (und bei entsprechender Lokalisation) Gefäßwandrisse als Ursache der Blutungen wahrscheinlich zu machen.

Allein schon nach der Lokalisation der Blutungen, einerseits an der äußeren Oberfläche (in einigen mm Tiefe von der Hirnstamm-Peripherie gelegen) und andererseits an der inneren Oberfläche (subependymär-periventrikulär gelegen) konnten die Blutungen unterteilt werden in: vorwiegend durch Arterienriß und vorwiegend durch Venenriß entstanden. Sinngemäß lassen sich die Blutungen infolge Gefäßwandriß unterscheiden in: arterio-rhektisch und veno-rhektisch.

Die primär-traumatischen (Kapitel A) und die sekundär-traumatischen Blutungen (Kapitel B) werden getrennt besprochen, wobei die Blutungen jeweils nach ihrer Herkunft (arterio-rhektisch und (oder) veno-rhektisch) und nach ihrer Lokalisation: (äußere Oberfläche, innere Oberfläche, zentral im Hirnstamm gelegen) unterteilt werden.

A Primär-traumatische Hirnstammblutungen.

I. Blutungen infolge Arteriorhexis.

1. Befunde an extracerebral verlaufenden Arterien:

Bei 25 Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde wurden siebenmal Elasticarisse beobachtet: sechsmal in der Arteria basilaris und einmal in einer Arteria circumferens longa. Totale Wandrisse der Arteria basilaris wurden zweimal gefunden (s. Abb. 2 rechte Kolumne). Besonders lehrreich ist unser Fall 244/61: Fußgänger (58 Jahre) von Pkw angefahren

und bei überstreckter Halswirbelsäule und zusätzlicher Drehung des Kopfes mit der Stirn oben vorne rechts (Typ IIb) auf Motorhaube und Windschutzscheibe des Pkw geschleudert worden. Dabei kam es zu einer Fraktur des 5. Halswirbelkörpers und zugleich zu einem Scharnierbruch der Schädelbasis. Der Fußgänger sei sofort tot gewesen.

Der Eindruck eines sofortigen Todes entsteht bei laienhaften Beobachtern eines Verkehrsunfalles einerseits infolge der auf Minuten verlängerten sogenannten Schrecksekunde (Stupor) und andererseits, weil für einen Laien ein Mensch bereits tot ist, wenn er nicht mehr atmet. Doch kann selbst bei zentraler Atemlähmung das Herz mehrere Minuten weiterschlagen und für kurze Zeit eine *vita minima* aufrechterhalten.

Bei dem Fall 244/61 (s. Abb. 2) wurden ausgedehnte, vorwiegend unscharfe Hirnstammb Blutungen auf derselben Seite gefunden, an der man den Wandriß der Arteria basilaris sah, an der Ausmündung einer Arteria circumferens longa und zwar unterhalb eines Rotterschen Sporn- oder Verzweigungspolsters (ROTTER 1955). Die Elastica der Arteria basilaris war quergerissen, d.h. senkrecht zu ihrer Längsrichtung (Reuterwallscher Riß).

Im Unterschied dazu wurden auch Längsrisse der Elastica in der Arteria basilaris gefunden, z. B. bei unserem Fall 402/61 (s. Abb. 5): Radfahrer in Rennfahrerhaltung mit 80 km/h gegen den Bordwandhaken eines 50 km/h fahrenden, entgegenkommenden Lkw frontal aufgefahren, Auftreffstelle oberes Scheitelbein hinten (Typ Vb). Schädeldach- und Schädelbasisfraktur, Fraktur des 5. BWK.

Gefäß-Längsrisse entstehen nach SELLIER und UNTERHARNSCHEIDT durch negativen Druck außerhalb des Gefäßes, der sich wie ein zusätzlicher Innendruck auswirke. Der so entstehende Überdruck wirke sich auf das Gefäßrohr im Sinne eines tangentialen Zuges aus, weil der Innendruck den Umfang des Rohres vergrößern wolle. Danach könnte bei unserem Fall ein negativer Druck im Clivusbereich geherrscht haben.

Bei Berstung entstehen also immer Längsrisse, weil der Riß stets senkrecht zur Zugspannung erfolgt (wie bei unserem Fall). Bei Zerrung der Arteria basilaris durch die Arteriae circumferentes entstehen, wie oben beschrieben, Querrisse der Elastica mit ebenfalls dissezierenden Blutungen der Gefäßwand (vgl. KRAULAND 1949; 1956 REUTERWALL 1923).

2. Befunde an intracerebral verlaufenden Arterien:

a) Die den Hirnstamm von ventral nach dorsal umgreifenden Äste der Arteria basilaris:

Aus diesen Arterien gehen kleinere Arterien nahezu senkrecht in den Hirnstamm ab und versorgen hier relativ fest umrissene Gebiete, die zuletzt GILLILAN 1964 anhand eines Material von mehreren 100 Fällen neuroanatomisch beschrieb und mit klinischen Zeichen korrelierte.

Bei unseren 25 Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde konnten im Versorgungsgebiet dieser "Regionalarterien" in 9 Fällen Arterienrisse nachgewiesen werden und zwar in den zumeist scharf umschriebenen und oberflächennahen, in einigen mm von der Peripherie des Hirnstamms gelegenen Blutungen (s. Abb. 4). In einigen Fällen schienen senkrecht von Arteriolen abgehende Kapillaren abgerissen. Darüberhinaus fand sich bei 11 von 25 Fällen ein keilförmiger Gewebsdefekt an der Peripherie des rostralen Hirnstamms (knapp ventral vom Lemniscus lateralis gelegen), der mit der Keilspitze nach zentral wies und mit frischem Blut gefüllt war (s. Abb. 2 oben li.).

Dieses Gebiet in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali ist also ein Praelationsort primär-traumatischer Hirnstammb Blutungen infolge Arteriorhexis aber auch infolge Venorhexis (s. S. 14 oben: Vv. sulci lateralis)

Querrisse von Arterien mit Verschlußpfropf, wie KRAULAND sie beschreibt, konnten ebenfalls beobachtet werden. Häufig waren Gefäßwandblutungen nach Art eines Aneurysma dissecans unter laminärer Gefäßwandsplitterung zumeist in den perivaskulären Raum und von hier keulen- oder pilzförmig ins Gewebe vorgedrungen (s. Abb. 3). Die Blutungen infolge Arteriorhexis traten in der lateralen (s. auch Vv. sulci lateralis) und dorsalen Region häufiger auf als in den übrigen Regionen (s. Tab. 2 u. Abb. 2 u. 4).

Die Formen der laminären Gefäßwandaufsplitterung lassen sich vergleichen mit der Aufsplitterung der Rinde von Zweigen eines frischen Weidenstockes, den man sich durch die Hand zieht und damit abschält (Abschermeechanismus).

Die nahe der äußeren Oberfläche des Hirnstamms lokalisierten Blutungen nahmen von rostral nach caudal stark ab. Je mehr der Winkel zwischen Hirnstammarterie und Hirnstammachse sich einem rechten nähert, umso eher reißen die in den Hirnstamm senkrecht abgehenden Zweige der Circumferenz-Arterien.

Je schräger ein Gefäß und je spitzwinkliger zur Achse des Hirnstamms es verläuft, desto weniger leicht reißen (nach unseren Befunden) die Arteriolen der in den Hirnstamm abgehenden Arterienzweige (s. Tab. 2).

Von den Hirnstammarterien (Äste der Arteria basilaris) verlaufen die rostralen nahezu senkrecht zur Hirnstammachse um den Hirnstamm. Die beiden unteren Kleinhirnarterien aber verlaufen schräg zur Hirnstammachse, die Aa. cerebellares inferiores anteriores haben meistens eine Schlaufe, weshalb sie oft (analog den Aa. cerebri mediae) als Aa. cerebellares mediae bezeichnet werden (BRAUSELZE 1960). Die Aa. cerebellares inferiores posteriores haben ebenfalls eine (an der Lateralseite des Hirnstamms bds. leicht sichtbare) Schlaufe und zudem noch zahlreiche weiter dorsal gelegene Biegungen, einerseits notwendig zur Versorgung des Kleinhirns und andererseits zur Versorgung des Vestibularisgebietes bds. (s. Tab. 2 u. Abb. 8 oben li.) Diese Biegungen in den beiden unteren Kleinhirnarterien bds. könnten im Sinne eines Zugsicherungssystems wirken. Mit diesem "Zugsicherungssystem" könnte man erklären, daß Blutungen infolge Arterio-rhexis im caudalen Abschnitt der Brücke und in der Medulla oblongata nur selten beobachtet werden konnten.

b) Die in den Hirnstamm von ventral her eintretenden Arterienäste in der Substantia perforata posterior:

In drei von 25 Fällen konnten Arterienrisse medianer "Regionalarterien" sowohl in einigen mm Tiefe von der äußeren Oberfläche als auch im Zentrum des rostralen Hirnstammes nachgewiesen werden. Die daraus resultierenden Blutungen lagen in der Mittellinie des Mittelhirns ventral. In 5 weiteren Fällen wurden in rostralen Abschnitten der Brücke ebenfalls ventral (sowohl oberflächennah als auch zentral mittelliniennah) gelegene laminäre Gefäßwandaufsplitterungen mit perivaskulären Blutungen gefunden.

II. Blutungen infolge Venorhexis.

1. Befunde an extracerebral verlaufenden Venen:

Venenwandrisse oder Venenabrisse von den großen extracerebral verlaufenden Venen konnten nicht beobachtet werden. In den meisten Fällen waren allerdings die weichen Häute artefiziell abgerissen. Blutstrotzende extracerebral verlaufende Venen wurden achtmal gefunden.

2. Befunde an intracerebral verlaufenden Venen:

a) Die von zentral nach ventral senkrecht zur Hirnstammachse verlaufenden Venen des Mittelhirns (Venae intercrurales-rostrale Gruppe):

Oberflächennah gelegene Venenrisse konnten bei drei von 25 Fällen in der

Mittellinie des Mittelhirns nachgewiesen werden. Die aus ihnen entstandenen Blutungen lagen zumeist oberflächennah d.h. noch näher an der äußeren Oberfläche als die oben beschriebenen Blutungen, die aus Arterienrissen entstanden (s. Tab. 2). Laminäre Venenwand Aufsplitterungen fanden sich aber auch zentral.

b) Die am caudalen Boden der Fossa interpeduncularis ausmündenden zentralen Pons-Venen (Venae intercrurales-caudale Gruppe):

Diese Venen haben nach unseren Beobachtungen (in Serienschnitten) ihr Quellgebiet im caudalen Drittel der Brücke zentral, verlaufen dann in der Brückenmittellinie zwischen Haube und Basis senkrecht (parallel zur Hirnstammachse) nach rostral oben und münden nach einem (in ihrer intracerebralen Endstrecke) geringgradig bogenförmigen Verlauf ventral in die caudale Gruppe der Venae intercrurales (im nach caudal spitz zulaufenden Boden der Fossa interpeduncularis - s. Abb. 6 u. Tab. 2).

Unsere Befunde reichen jedoch nicht aus, eine unseres Wissens bislang nicht beschriebene zentral und senkrecht im Hirnstamm verlaufende Venengruppe neuroanatomisch zu beschreiben. Wir nennen diese Venengruppe vorderhand: Venae pontis centrales (s. Tab. 2). Die im Gegensatz dazu an der Oberfläche verlaufenden Pons-Venen, nennen wir: Venae pontis superficiales.

Primär-traumatische Blutungen infolge Venorhexis dieser zentralen Pons-Venen konnten bei unseren Fällen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Dafür waren aber sekundäre, zumeist stiftförmige Blutungen in diesem Bereich sehr häufig anzutreffen und zwar ausnahmslos erst nach einer Überlebenszeit von drei Stunden (s. Kapitel B: sekundär-traumatische Hirnstammläsionen).

c) Die den Hirnstamm von lateral nach ventral umgreifenden Venen:

Diese Venen, welche die oberflächennahen Gebiete, d.h. die ventro-laterale Peripherie des Hirnstamms drainieren, verlaufen noch ausgeprägter als die Arterien von rostral nach caudal zunehmend schräger werdend zur Achse des Hirnstamms und münden zumeist unter spitzem Winkel in die Venae pontis superficiales. Vielleicht auch aus diesem Grunde wurden Blutungen infolge Venorhexis in diesem Bereich nur selten nachgewiesen. Jedoch fanden sich siebenmal Subarachnoidealblutungen paramedian (s. Tab. 3).

d) Die Venae sulci lateralis:

Diese beiderseits stärkeren Venen (LINDENBERG 1957) verlaufen von ihrem Quellgebiet etwa in Höhe der Brachia pontis, ventral vom Brachium conjunctivum und vom Lemniscus lateralis, von caudal nach rostral und nahezu parallel zur Hirnstammachse; sie münden dann unter einem etwa rechten Winkel in die Vena basalis (ROSENTHAL 1825) beiderseits (s. Tab. 2).

Da die Venae basales Rosenthali in gleicher Weise wie die Aa. cerebri posteriores und die Aa. cerebell. sup. den Hirnstamm von ventral nach dorsal umgreifen und senkrecht zur Hirnstammachse verlaufen, sind die aus dem Hirnstamm kommenden, knapp ventral von Lemniscus medialis verlaufenden und in die Vv. sulci lateralis einmündenden Venen mit den in den Hirnstamm eintretenden Zweigen der Aa. circumferentes zu vergleichen (was die Mechanogenese primär-traumatischer Hirnstammb Blutungen in diesem Bereich betrifft - s. Diskussion). Oft begleiten die Zweige der Vena sulci lateralis paarig die Zweige der Aa. circumferentes, bisweilen liegen sie etwas weiter ventral im Hirnstamm als die Arterien.

Blutungen infolge von Wandrissen konnten bei dieser Venengruppe in 7 von 25 Fällen nachgewiesen werden - nahezu gleich häufig wie die Blutungen infolge Arteriorhexis in diesem Bereich. An der äußeren Oberfläche insgesamt aber überwogen (nach unseren Befunden) die Blutungen infolge Arteriorhexis. Lateral gelegene Subarachnoidealblutungen fanden sich 10 mal.

e) Die den Hirnstamm von latero-dorsal nach dorsal oben umgreifenden Venen: Venenwand- oder Venenabrisse in dieser Venengruppe konnten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Jedoch waren selbst bei den 25 Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde schon 7 mal blutstrotzende Venen im Bereich der Cisterna ambiens anzutreffen (weit mehr noch bei längeren Überlebenszeiten); ausgedehnte Subarachnoidealblutungen dorsal fanden sich 5 mal (s. Tab. 3). Dafür aber waren besonders ausgedehnte sekundäre Blutungen im Einzugsgebiet dieser Venen anzutreffen, zumeist bei einer Überlebenszeit von mehr als einem Tag (s. Kapitel B: sekundär-traumatische Hirnstammläsionen).

f) Die periventriculären parallel zur Hirnstammachse verlaufenden Hirnstammvenen um Aquaedukt und IV. Ventrikel gelegen:

Diese Venen verlaufen im Gegensatz zu den ventro-lateral und dorsal gelegenen extracerebralen Hirnstammvenen wie die "Venae pontis centrales" parallel zur

Hirnstammachse, werden also in gleicher Weise bei den Querschnitten ebenfalls immer quergetroffen. Bei allen 25 Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde und Hirnstammb Blutungen fanden sich periventriculäre Blutungen. In 15 Fällen konnten Venenrisse periventriculär nachgewiesen werden. Die aus ihnen folgenden Blutungen lagen sowohl an der lateralen wie an den ventralen Ventrikelufern, besonders oft aber zwischen dem linken und rechten Bündel des Fasciculus longitudinalis medialis (s. Abb. 7). Die Blutungen infolge von Venorhexis in diesem Bereich entstehen durch den "inneren Cavitationseffekt" (SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT 1963).

Der Liquor wird wohl nicht wie DURET und BERNER es annahmen, bei einem Trauma durch den Aquaedukt gepreßt, "Choc céphalorachidiens", sondern weit mehr wahrscheinlich ist es, daß der Liquor bei traumatisch bedingter Deformierung des Ventrikelsystems nicht schnell genug nachströmen kann; dadurch entsteht ein lokaler Unterdruck, der sich auf die ventrikelnah gelegenen Venen und ihre dünnen Wände wie ein tangentialer Zug auswirkt, daß sie in ihrer Längsachse bersten.

III. Ependymbreschen.

Bei 19 von 25 Fällen mit Überlebenszeiten von weniger als einer Stunde fanden sich Ependymbreschen, vorwiegend an den ventralen Ufern von Aquaedukt und IV. Ventrikel (s. Abb. 8).

Ependymbreschen können durch den "inneren Cavitationseffekt" sofort entstehen, viel öfter entstehen sie aber durch die sich entwickelnden subependymär gelegenen Blutungen infolge Venorhexis, die dann zumeist im Sinne von Mikro-hämorrhagien (15 mal bei unseren 25 Fällen) in die Ventrikelräume einbrechen. Dreimal war bei unseren Fällen die Blutung so stark, daß es zu einer regel-rechten Ventrikelblutung kam.

Bei sagittaler Gewalteinwirkung von vorne oben waren die Ependymbreschen, wie schon erwähnt, hauptsächlich ventral der Liquorräume lokalisiert. Bei Gewalteinwirkung von lateral hatte man den Eindruck, daß die Ependymbreschen, an der dem Stoß gegenüberliegenden Seite, lateral häufiger auftraten, allerdings ohne die Signifikanz der ventral gelegenen Ependymbreschen bei sagittaler Gewalteinwirkung von vorne oben (Typ IIb).

B Sekundär-traumatische Hirnstammb Blutungen.

I. Sekundäre Veränderungen bei Überlebenszeiten von wenigen Minuten.

Bei 12 Fällen mit einer Überlebenszeit von höchstens 15 Minuten und primär-

traumatischen Blutungen infolge Arterio- oder Venorhexis fand sich im Bereich der Blutungen infolge Arteriorhexis bereits 7 mal eine umschriebene ödematöse Auflockerung der den Blutungen benachbarten Markbündel. Im Bereich der Blutungen infolge Venorhexis fand sich 5 mal ein perifocales Ödem, dessen Durchmesser aber wesentlich geringer war als das Ödem im Bereich der Blutungen infolge Arteriorhexis. Die im Bereich der Blutungen liegenden Nervenzellen erschienen noch intakt.

II. Sekundäre Veränderungen bei Überlebenszeiten von 1/2 Stunde bis zu 18 Stunden.

1. Nach Blutungen infolge Arteriorhexis:

a) Mittellinie des Mittelhirns ventral:

Im Gefolge von median und paramedian gelegenen Blutungen kam es bei unseren Fällen schnell zu einer Zunahme des oben beschriebenen akuten Ödems mit Verlagerung nach zentral. Es fanden sich Stauungsblutungen in der Tiefe der Mittelhirnrhaphe von oft keilförmiger Gestalt, wobei die Keilspitze nicht (wie bei den Rindenprellungsherden) nach zentral, sondern in die Peripherie zeigte (Fossa interpeduncularis - s. Abb. 4 unten).

b) Mittellinie der Brücke:

Sowohl durch Arteriorhexis in der Nähe des caudalen Bodens der Fossa interpeduncularis (und nachfolgendem Ödem) als vor allem auch durch paramedian und lateral oberflächennah gelegene Blutungen infolge Arteriorhexis kann es nach unseren Befunden zu einem zentralen Ödem kommen.

Bei unseren 10 Fällen mit einer Überlebenszeit von 1 Stunde bis zu 18 Stunden fanden sich 8 mal ausgedehnte, zentral gelegene Blutungen, sie waren dort lokalisiert, wo bei den 25 Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als 1 Stunde nur ein mit der Überlebenszeit zunehmendes zentrales Ödem gesehen wurde. Bei den eben erwähnten 8 Fällen mit großen zentralen Blutungen konnten außerdem 5mal in den wesentlich kleineren, oberflächennah gelegenen Blutungen Arterienrisse wahrscheinlich gemacht und zweimal nachgewiesen werden.

Die infolge Arteriorhexis fehlende "vis a tergo" bewirkt ein Liegenbleiben des Blutes in der oben beschriebenen zentralen Venengruppe. Das ebenfalls rasch zunehmende Ödem verstärkt die Praestase (im Sinne von v. RECKLINGHAUSEN=Konglutination), es kommt zur Stase, Diapedese, fortschreitendem Ödem und Rückwirkung des Ödems auf

die Venenwände im Sinne einer Gefäßwandnekrose.

Wir nennen den Bereich dieser "stiftförmigen", zentral gelegenen Blutungen, in Anlehnung an den von ORTHNER (1953) formulierten Begriff, den "Venensumpf der Brücke" (s. Tab. 2).

Erwähnenswert erscheint uns, daß der caudale Boden dieses "Venensumpfes" sich in Höhe eines wichtigen arteriellen Grenzversorgungsgebietes befindet und zwar in der Grenzzone zwischen der Art. cerebellaris superior, der Art. basilaris und den Aa. circumferentes einerseits, wie der beiden unteren Kleinhirnarterien und der Art. vertebralis mit ihren kleineren Ästen andererseits (s. KRAYENBÜHL 1965). Primär-traumatische Blutungen infolge Arteriorhexis im Versorgungsgebiet dieser zweiten Arteriengruppe fanden sich, wie schon erwähnt, weitaus seltener als in der ersten Gruppe, was mit ihrem Verlauf - schräg zur Hirnstammachse - erklärt wurde ("Zugsicherungssystem").

Die teils "stiftförmigen" teils dem Faserverlauf folgenden Blutungen könnten aber auch durch primär-traumatische Blutungen infolge Arterienriß nahe der caudalen Spitze der Fossa interpeduncularis entstehen und sich von hier in ein akutes zentrales Ödem vorwühlen. Der Ausgangspunkt dieser Blutungen läge dann nur scheinbar zentral (s. Abb. 6). Es ist also immer genau die jeweilige Querschnittshöhe zu beachten.

Bei unseren 8 Fällen mit stiftförmigen, großen zentral gelegenen Blutungen bei Überlebenszeiten von drei bis 18 Stunden konnten jedoch Arterienwandrisse am spitz zulaufenden Boden der Fossa interpeduncularis nicht nachgewiesen werden.

2. Nach Blutungen infolge Venorhexis.

a) Mittellinie des Mittelhirns ventral (Venae intercrurales, rostrale Gruppe):

Bei unseren drei Fällen mit primär-traumatischen Blutungen infolge Rhexis einer Intercruralvene oberflächennah, fand sich in der Tiefe der Mittelhirnrhaphé eine geringgradige ödematöse Auflockerung, (allerdings bei Überlebenszeiten von weniger als einer Stunde). Bei drei Fällen mit Überlebenszeit über einer Stunde konnten Venenwandrisse in diesem Bereich nachgewiesen werden und darüber hinaus keilförmige, mit der Keilspitze in Richtung Fossa interpeduncularis weisende, Stauungsblutungen in der Tiefe der Mittelhirnrhaphé. Diese Blutungen waren von gleicher Form wie die oben beschriebenen Stauungsblutungen bei oberflächennah gelegenen Blutungen infolge Arteriorhexis.

b) Periventrikulär um Aquaedukt und IV. Ventrikel:

Die perifocalen Ödeme bei den primär-traumatischen Blutungen infolge Venorhexis waren auch bei den in Rede stehenden Überlebenszeiten von etwa einer

halben Stunde bis zu 18 Stunden weniger stark ausgeprägt als im Bereich der primär-traumatischen Blutungen arteriorhektischer Genese. Vielleicht hinken die perifokalen Ödeme bei Blutungen infolge Venorhexis den Ödemen bei Blutungen infolge Arteriorhexis nach, weil einerseits in den Venen der Blutstrom langsamer ist, andererseits periventriculär die Venenanastomosen zahlreicher sind.

Bei Überlebenszeiten bis zu 18 Stunden waren zwar die Ödeme fortgeschrittener als bei Überlebenszeiten von unter 1/2 Stunde, Ödemnekrosen konnten aber noch nicht beobachtet werden, ebensowenig Abbauvorgänge an den Gefäßen. Manchmal fanden sich Leukozyten- und Plasmaaustritte. Die im Bereich der Blutungen gelegenen Nervenzellen zeigten jetzt eindeutig ischämische Veränderungen, aber es blieb bei elektiven Parenchymnekrosen. Größere Herde anämischer Nekrosen wurden bei dieser Überlebenszeit noch nicht gesehen.

III. Sekundäre Veränderungen bei Überlebenszeiten von 1 bis 5 Tagen.

Hirnstammläsionen bei Überlebenszeiten von mehr als einem Tag waren überwiegend sekundär bedingt (außer fraglich primär-traumatischen Blutungen infolge Venorhexis periventriculär).

1.) Ventral (in der Fossa interpeduncularis und der Tiefe der Mittelhirnrhaphe): Wie im Kapitel der primär-traumatischen Hirnstammläsionen erwähnt, fanden sich bei unseren Fällen keine mit Sicherheit nachzuweisenden Abrisse der Inter-cruralvenen und nur selten Blutungen im oberflächennahen, intracerebralen Verlauf dieser Venen. Nur dreimal konnten hier Venenwandrisse festgestellt werden. Bei längerer Überlebenszeit aber kam es häufiger zu sekundärer Alteration dieser Gefäße und damit zu sekundären Blutungen, die sich in der Mittellinie des Mittelhirns keilförmig verbreiterten (Stauungsblutungen-s. Abb. 4 unten) Keilförmige Stauungsblutungen in der Mittellinie des Mittelhirns fanden sich bei unseren 60 Fällen mit Hirnstammläsionen insgesamt 8 mal, dreimal nach nachgewiesener Venorhexis im intracerebralen Verlauf der Inter-cruralvenen (bei Überlebenszeiten von weniger als einem Tag) und fünfmal bei Überlebenszeiten von mehr als einem Tag bis zu fünf Tagen (hierbei fand man immer ein ausgeprägtes Hirnoedem mit Hirndruckzeichen. Einmal war zusätzlich das mediale Areal der Substantia nigra einer Seite betroffen. Dreimal fanden sich Stauungsblutungen nur im medialen Areal der Substantia nigra (s. Tab. 2), einmal bis in den Nucleus ruber reichend. Im Bereich der Stauungsblutungen sah man Reste von Venenwänden und zwar infolge von Gefäßwandnekrose.

Man kann diese Blutungen nach dem finalen Mechanismus als "rhektisch" bezeichnen. Das schließliche Bersten der Gefäßwand (infolge Wandalteration durch Stauung und Ödem) entsteht aber hier durch Gefäßnekrose. Die aus solchen Venenwandveränderungen resultierenden Blutungen gehören in die Gruppe der sekundären Veränderungen. Dies gilt wohl auch für die "rhektischen" Hirnstammbloodungen, die BANNWARTH (1935) bei raumfordernden Prozessen in der Schädelhöhle beschrieben hat; sie gleichen in ihrer Lokalisation und Qualität in jeder Hinsicht den sekundär-traumatischen Hirnstammbloodungen.

Bei den an postmortalen Injektionspräparaten nachgewiesenen "Arterienrissen" infolge Tentorialhernien und Mittelhirneinklemmung bei Hirn-ödem (YATES and JOHNSON - 1955) dürfte es sich um einen zusätzlichen Artefakt handeln. Durch Carotiden und Vertebralis-Arterien wurden mit einem Druck von 120 mm Hg in die Arterien schwer ödemgeschädigter Hirnstämme Kontrastmittel injiziert, die so beschaffen waren, daß sie Capillaren und Venolen nicht (!) passieren konnten.

Man muß den Riß einer intakten Gefäßwand von dem Riß einer vorgeschädigten Gefäßwand unterscheiden. Man könnte die Blutungen begrifflich trennen in Blutungen infolge (primär-traumatischer) Arteriorhexis oder Venorhexis einerseits und Blutungen durch (sekundäre) Gefäßruptur infolge Gefäßwandnekrose andererseits. Die Mechanogenese der Blutungen wäre aber in dieser Begriffsbestimmung sprachlich noch nicht enthalten.

2.) Paramedian:

a) Mittelhirn: Bei vier Fällen fanden sich in einem halbkreisförmigen Bereich in den Hirnschenkeln im Areal der corticospinalen Bahnen zumeist ringförmige Stauungsblutungen. Solcherart lokalisierte Blutungen wurden von KERNOHAN und WOLTMANN 1929 erstmalig beschrieben und sind in der Literatur als Kernohans noch bekannt. Sie entstehen bei Hirndruck durch Einpressen des scharfen Tentoriumrandes in die Hirnschenkel. Diese Blutungen bereiten der klinischen Diagnostik erhebliche Schwierigkeiten, da sie eine ipsilaterale Hemiplegie hervorrufen können. In solchen Fällen bewirkt ein Herd im Großhirn oder ein einseitiges Hirn-ödem eine Massenverschiebung mit Einpressen des Tentoriumrandes in den Hirnschenkel der Gegenseite. Bei unseren vier Fällen mit solcherart lokalisierten Stauungsblutungen bestand ein erhebliches Hirn-ödem mit Hirndruckzeichen. Bei dem von uns abgebildeten Fall (Abb. 9) fanden sich sogar bds. symmetrisch Kernohans noch, daneben Stauungsblutungen im Uncus (Tentoriumsnürfurche!) und an der medialen Mantelkante (im Einzugsgebiet dorsolateraler Pia-venen).

b) Brücke: Dreimal fanden sich Stauungsblutungen im Paramedian-Gebiet der Brücke im Einzugsgebiet hochgradig blutgestauter Zuflußvenen zu den Vv. pon-

tis superficiales.

3.) Lateral:

- a) Mittelhirn: Zweimal fanden sich ausgedehnte Stauungsblutungen im lateralen Areal der Substantia nigra einer Seite in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali. Dreimal anämische Nekrosen in diesem Bereich.
- b) Brücke: Einmal zusätzlich und zweimal allein Stauungsblutungen in der oralen Brücke in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali im Einzugsgebiet der Vena sulci lateralis.

4.) Dorsal:

Viermal fanden sich ausgedehnte Stauungsblutungen im Bereich der Kleinhirnbidearme (s. Abb. 9) und des Velum medullare anterius (dreimal anämische Nekrosen in diesem Bereich) - s. Abb. 9. Diese Läsionen entstehen durch Verquellung der Cisterna ambiens infolge Hirndruck und nachfolgender Stauung im Einzugsgebiet der Vena praecentralis cerebellaris (HUANG 1964), einem Zuflußzweig der Vena Galeni magna. Die Blutungen (aber auch die anämischen Nekrosen) können die Kleinhirnbidearme so alterieren, daß diese bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle abreißen (s. Abb. 9 - linke Kolumne unteres Bild).

Gleicherart lokalisierte Stauungsblutungen in der Haube von Mittelhirn und rostraler Brücke (Lamina quadrigemina, Brachium conjunctivum) finden sich ebenso bei raumfordernden Prozessen in der Schädelhöhle (DILL and ISENHOUR 1939, SCHEINKER 1945, CANNON 1951, LINDENBERG 1955, JOHNSON and YATES 1955, YATES and JOHNSON 1955, PIA 1957, SUNDERLAND 1958, ZÜLCH 1959). Hierbei kann die Stauung sogar so stark sein, daß die Venae pontis superficiales und intercrurales, die in die Vena basalis Rosenthali einmünden, nicht in Richtung Vena Galeni weiterdrainiert, sondern bei Umkehr der Stromrichtung in den distalen Schenkel der Vena basalis und über Anastomosenvenen in die Venae fossae Sylvii abgeleitet werden, eine Tatsache, die den Radioangiologen seit einiger Zeit bekannt ist (vergl. KRAYENBÜHL 1965). Bei diesen Verhältnissen kann es zur Alteration der intercruralen Venen - wie oben beschrieben kommen, aber auch allein zu Abflußstörungen (wodurch das Blut in der Tiefe der Mittelhirnrhaphe liegenbleibt), und zu hypoxaemischen Schäden venöser Herkunft.

Sekundäre Veränderungen bei Überlebenszeiten von ein bis 5 Tagen fanden sich nun auch an den Gefäßwänden. Elektive Nervenzellnekrosen und größere anämische Nekrosen wurden häufiger, sie folgten nach unseren Beobachtungen vorwiegend einem venösen Verteilungsmuster.

Dreimal fand sich zusätzlich eine frische anaemische Nekrose im Bereich des WESTPHAL-EDINGERschen Kerngebietes und einmal eine symmetrische anaemische Nekrose am Boden des IV. Ventrikels in Höhe der Medulla oblongata.

Die Fälle mit Fettembolie aus unserem Material wurden von HENN und SPANN (1965) bearbeitet.

5.) Diskussion.

Nur der Nachweis von frischen Gefäßrissen (Arterio- und (oder) Venorhexis) und Gewebszerreißungen (bei Fällen mit kürzester Überlebenszeit) erlaubt die Diagnose einer primär-traumatischen Hirnstammläsion. Unter 100 Fällen von Schädel-Hirn-Verletzungen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel und kürzerer Überlebenszeit fanden sich 60 Fälle mit Hirnstammläsionen. Primär-traumatische Hirnstammläsionen fanden sich fast ausschließlich bei Überlebenszeiten, die unter einem Tag lagen. 38 mal wurde das gedeckte Schädel-Hirn-Trauma um weniger als eine Stunde überlebt. Unter diesen 38 Fällen fanden sich 25 mit primär-traumatischen Hirnstammläsionen. Als Ursache der Blutungen konnten im Gesamtmaterial 12 mal Arterienrisse und 21 mal Venenrisse nachgewiesen werden. Die Blutungen infolge Arteriorhexis lagen zumeist an der äußeren Oberfläche in einigen mm Tiefe von der Peripherie des Hirnstamms; die Blutungen infolge Venorhexis überwiegend an der inneren Oberfläche des Hirnstamms, das heißt periventriculär um Aquaedukt und IV. Ventrikel. Zentral gelegene primär-traumatische Hirnstammläsionen wurden seltener beobachtet, sowohl die nur scheinbar zentral gelegenen in der Umgebung des spitz zulaufenden Bodens der Fossa interpeduncularis als auch die echt zentral gelegenen Blutungen.

Im Unterschied dazu fanden sich aber zentrale Hirnstammläsionen bei Überlebenszeiten von mehr als einer Stunde, die mit zunehmender Überlebenszeit auch in ihrer Größe weiter zunahmen. Immer nahmen diese Blutungen von zentral nach peripher zu. Wir bezeichnen sie als Stauungsblutungen im sogenannten "Venensumpf der Brücke".

Die Lokalisation und der Zunahmemodus dieser Blutungen ist mit der Lokalisation und dem Zunahmemodus bei der von ADAMS (1959) erstbeschriebenen zentralpontinen Myelinolyse zu vergleichen, wenn es sich auch bei diesen Veränderungen weder um Blutungen noch um hypoxaemische Schäden handelt (die Nervenzellen sind vollständig intakt). Zwar verneint ADAMS eine Gefäßabhängigkeit, LANDERS et al. (1965) aber fand bei einem typischen Fall zentralpontiner Myelinolyse eine Thrombose der Vena magna Galeni und baute darauf eine pathogenetische Hypothese der Gefäßabhängigkeit auf. Wenn auch diese Thrombose sekundär entstanden sein könnte, so ist dies doch ein wichtiger Hinweis auf den Drainageweg des in der Brücke zentral gelegenen Gewebes, das auch nach unseren Beobachtungen über die caudale Gruppe der Venae intercrales im spitzzulaufenden Boden der Fossa intercrales via Venae pontis superficiales und Vena basalis Rosenthali in die Vena magna Galeni drainiert wird (PADGETT 1956 - s. Tab. 2).

Ein gleichgroßes Material wurde bislang nur von HOCHMANN und KRAMER (1936) allerdings nur makroskopisch untersucht. Diese Autoren fanden bei 138 rasch tödlich verlaufener Schädel-Hirn-Verletzungen in 9,4 % Hirnstammblutungen, die streifenförmig über den ganzen Querschnitt der Brücke verteilt waren (wie z.B. bei unserem Fall 244/61 - Abb. 2).

PETERS (1943) sah primär-traumatische Hirnstammblutungen nach kürzester (exakt kontrollierter) Überlebenszeit bei seinen Experimenten an Kaninchen und Katzen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. PETERS erteilte diesen Tieren Beschleunigungen des Schädels in sagittalen Stoßrichtungen und zwar von vorne, von hinten und von oben (Stoßtyp IIb, V u. I). Diese Untersuchungen zielten aber besonders auf die Mechanogenese von Rindenprellungen herden. Nur in einigen Fällen fand PETERS primär-traumatische Hirnstammblutungen. Diese Blutungen waren ebenfalls (wie bei unseren Befunden) in einigen mm Tiefe von der Peripherie des Hirnstamms gelegen (vgl. Abb. 13 der zitierten Arbeit). Wegen der experimentell gesicherten kürzesten Überlebenszeit mußten diese Blutungen rhektisch entstanden sein.

Die Abb. 14 der gleichen Arbeit zeigt, bei einem Schlag von oben, scheinbar unübersichtlichere Verhältnisse und zwar in einem Querschnitt aus dem oberen Cervicalmark. Jedoch waren die multiplen Blutungen hauptsächlich dorsal lokalisiert.

Die Untersuchungen KRAULANDs (1948) zielten darauf ab, erstmalig histologisch die Blutungsquelle aufzudecken und zwar in Serienschnitten. KRAULANDs Beobachtungsgut bestand aus Unfallverletzten, die infolge eines stumpfen Schädel-Hirn-Traumas nach kürzerer Überlebenszeit verstarben. KRAULAND konnte in einer nicht genau mitgeteilten Zahl von Fällen Arterien- und Venenrisse als Quelle der Blutungen aufdecken. Diese Blutungen waren hauptsächlich lokalisiert: in den Hirnschenkeln (paramedian), am Boden des III. Ventrikels (ein Gebiet, das wegen häufiger artefizieller Veränderungen in diesem Bereich bei unseren Fällen nicht hinreichend untersucht werden konnte), im Bereich der Fossa interpeduncularis, an den Ursprungsstellen der Nervi oculomotorii und in oralen Abschnitten der Brücke lateral (hauptsächliche Lokalisation an der äußeren Hirnstamm-Oberfläche bei unseren Fällen!). KRAULAND diskutiert zwei Möglichkeiten der Mechanogenese: Zerrung von der Oberfläche her und Abscherung durch Verschiebung von Faserlagen des Nervengewebes selbst.

Mechanogenese auf der Grundlage unserer Befunde.

Die primär-traumatischen Hirnstammb Blutungen nahmen bei unseren Beobachtungen von caudal nach rostral, von ventral nach dorsal und (nach Überlebenszeiten von mehr als einer Stunde) von peripher nach zentral zu. Die Blutungen waren durch Rhexis, einerseits der in den Hirnstamm senkrecht eintretenden Zweige der waagerecht um den Hirnstamm verlaufenden Arterien entstanden (*Arteria cerebri posterior*, *Arteria cerebellaris superior*, *Arteriae circumferentes longae et brevae*), andererseits durch Rhexis der Zuflußvenen zu den *Vv. sulci lateralis*. Manchmal schienen Kapillaren von oberflächennah gelegenen Arteriolen und Venolen abgerissen. Häufig fanden sich keilförmige Gewebdefekte in der Tiefe des *Sulcus lateralis mesencephali*.

Aus diesen Kriterien insgesamt läßt sich ein Zerrungsmechanismus folgern und zwar von dorsal her, weil die Blutungen von dorsal nach ventral hin abnahmen. Wie diese Zerrung aber entstand, läßt sich anhand unseres Materials nicht erklären, wenngleich auch die Stoßrichtungen der einwirkenden Gewalt weitgehend analysiert werden konnten.

Stoßrichtungen der einwirkenden Gewalt (s. Tab. 1):

In unseren Fällen lag vor allem der Typ Iib der Gewalteinwirkung vor.

Nach unseren Befunden sahen wir uns veranlaßt, zwei der 6 von SPATZ aufgestellten Typen der Gewalteinwirkung zu modifizieren wie es SPATZ schon selbst tat und später PETERS sowie SELLIER und UNTERHARNSCHEIDT. Der Einfachheit halber werden folgende Bezeichnungen vorgeschlagen: 1.) Stoßrichtung auf die Stirn vorne oben: Typ Iib, wobei die etwas nach rechts oder links abweichenden Stoßrichtungen miteinbezogen werden (diese sind aber in der Tab. 1 einzeln aufgeführt); 2.) Stoßrichtung mehr auf das Kinn (k. o. -Punkt beim Boxen): Typ Iia; 3.) Stoßrichtung von oben und nach rostral von der Hirnstammachse (MEYNERT 1874) versetzt: Typ Va; 4.) Stoßrichtung von oben nach caudal von der MEYNERTschen Hirnstammachse versetzt: Typ Vb.

Die hauptsächlichste Stoßrichtung bei Verkehrsunfällen erfolgt nach Typ Iib. Dies erklärt auch die Tatsache der so selten beobachteten Rindenprellungsherde an der Gegenstoßstelle bei dieser Gewalteinwirkung, nämlich an den Occipitalpolen. Zwar sind bei dieser Stoßrichtung Praedilektionsstellen für Rindenprellungsherde das Orbitalhirn und die Schläfenlappenpole aber auch occipital müßten Rindenprellungsherde zu erwarten sein. Ausgedehnte Rindenprellungs-

herde an den Occipitalpolen bei dem Stoßtyp II der Gewalteinwirkung fand nur PETERS bei durch Flugzeugunfälle Verletzten (1943). Hierbei lagen oft Sieb-
beinfrakturen vor. Bei der besonderen Schwere der Gewalteinwirkung infolge
Flugzeugunfall wird wohl die "Polsterwirkung des Gesichtes" aufgehoben
(s. SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT 1963).

Die sagittalen Stoßrichtungen I Ib, Va und Vb treffen vor allem den Hirnstamm,
und setzen bei hinreichender Schwere der einwirkenden Gewalt häufig Wirbel-
verletzungen, d. h. bei einer auf die senkrechte Achse von Hirnstamm und Hals-
wirbelsäule mehr oder weniger spitzwinkelig verlaufenden Stoßrichtung ist mit
Verletzungen des Hirnstamms einerseits und der Halswirbelsäule andererseits
zu rechnen (also auch bei Typ IIa - hierbei mehr Luxationsfrakturen der HWS).
Unter insgesamt 20 Wirbelkörperfrakturen bei 100 Fällen fanden sich 17 bei
Überlebenszeiten von 1 Stunde davon 13 mal Halswirbelkörperfrakturen bei un-
seren 25 Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde und
Hirnstammb Blutungen. Halswirbelkörperfrakturen und zugleich primär-trauma-
tische Hirnstammb Blutungen wurden unseres Wissens bislang noch nicht mitge-
teilt.

Mechanogenese (Hypothesen)

Nach KOLISKO (1911) wird der Hirnstamm bei Gewalteinwirkung von vorne oben
(Typ IIb) gegen den Wirbelkanal verschoben (s. Tab. 4). KOLISKO nimmt also
eine Translationsbewegung an, das heißt eine Bewegung mit Schwerpunktsver-
lagerung.

Nach SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT (1963) aber ist eine Schwerpunktsver-
lagerung des Hirnstamms durch ein Translations-Trauma bei mittleren Intensi-
täten der einwirkenden Gewalt nicht möglich. Eine Schwerpunktsverlagerung des
Hirnstamms kann sich aber ergeben bei höchsten Intensitäten, die zu erhebli-
cher Deformation des Schädelknochens und damit des Gehirns führen.

Der Unterdrucksog (Cavitation) könnte allerdings breitflächig auf das Klein-
hirn wirken und mittels der Bindearme (Brachia conjunctiva und Brachia
pontis) infolge eines "zweiten Effektes" einen erheblichen Zug auf den Hirn-
stamm ausüben, wobei die waagrecht um den Hirnstamm verlaufenden Ar-
terien (Art. cerebri posterior, Art. cerebellaris superior und Arteriae cir-
cumferentes) wie die Vv. sulci lateralis von den Rosenthalschen Venen her
gezerrt werden und zwar von dorsal nach ventral hin abnehmend. In seltenen
Fällen kann es sogar zu Abrissen der Kleinhirnbearme selbst kommen
(s. KRAULAND 1950). Eine in Zerrung übersetzte Unterdruckwirkung ist
aber nach der Berechnung von SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT sehr
unwahrscheinlich, allein wegen der kurzen Stoßzeiten.

Bedeutsamer für die Genese primär-traumatischer Hirnstammb Blutungen erscheinen Rotationsbewegungen des Gehirns (mit Scherungs- und Zerrungsbeanspruchung des Hirnstamms) um einen Drehpunkt im Mittelhirn, der etwa zwischen Haube und Basis gelegen sein dürfte (s. Tab. 4).

Die Rotationsbewegungen - im Gegensatz zur Translation ohne Schwerpunktsverlagerung - dürften "langsamer" ablaufen als die Translationsbewegungen. Bei langsamerem Ablauf käme es also zu Relativbewegungen um die Horizontalachsen des Gehirns (Links-Rechts-Achse einerseits und Rostro-Occipital-Achse andererseits).

Die Relativbewegungen um frontal verlaufende Horizontalachsen (Links-Rechts-Achse) müßten bei sagittalen Stoßrichtungen besonders ausgiebig sein. Und in der Tat lagen bei unseren Fällen mit primär-traumatischen Hirnstammb Blutungen ganz überwiegend sagittale Stoßrichtungen vor.

Die zur Stützung dieser Hypothese unternommenen Modell-Versuche wurden mithilfe einer Holzform ausgeführt, die dem Sagittalschnitt eines Menschen-Hirns genau entsprach (s. Abb. 10).

Das allseitig geschlossene System dieser 2 cm breiten Sagittalscheibe wurde mit Gelatine gefüllt, die einmal kein Kochsalz enthielt, einmal mit Kochsalz angereichert und einmal kochsalzgesättigt war. In die erstarrte Gelatine wurden einmal KMnO_4 -Kristalle, einmal AgNO_3 -Kristalle und einmal eine gesättigte AgNO_3 -Lösung als Wegmarkierung eingefüllt.

An der mit Plexiglas und Gummi mittels Flügelschrauben luftdicht abgeschlossenen Holzform wurden Schlagversuche unternommen, sowohl bei waagerechter Auflage des Modells auf fester Unterlage (mit einem schweren Hammer) als auch bei senkrecht aufgehängter Holzform (mit der "Concussion gun" nach FOLTZ, JENKNER und WARD - 1953). Die Schlagversuche in der Stoßrichtung IIb (s. Tab. 4) ergaben bei allen drei Versuchsreihen immer eine Verlagerung der entsprechend der Höhe von rostraler Brückenhaube gelegenen Markierungspunkte (etwa dort gelegen, wo die Kleinhirnbinderarme aus dem Hirnstamm austreten) und zwar im Sinne einer Rotationsbewegung. Der Rotations-Mittelpunkt lag etwa in dem "Knotenpunkt" des Stoßvorganges (SELIER und UNTERHARNSCHIEDT), also nahe dem Mittelpunkt des Schädels (s. Tab. 4).

Man könnte versucht sein, aus der Lokalisation der Corticalen Cavitationen im Orbitalhirn bei Fall auf den Hinterkopf (Stoßtyp I) eine Kippbewegung des Gehirns um die Horizontalachse abzuleiten. Jedoch ist einerseits das Orbitalhirn, besonders die Bulbi olfactorii, dem

Unterdruckmaximum (bei Stoßtyp I) sehr nahe, andererseits aber und vor allem ist das orbitale Liquorpolster wesentlich flacher als das polare.

Zerrung von unten, vom Rücken her:

Fünf unserer Beobachtungen primär-traumatischer Hirnstammb Blutungen hatten keine Schädelfrakturen und keine Rindenprellungsherde (jedoch alle hatten Subarachnoidealblutungen). Alle diese fünf Fälle aber hatten Halswirbelkörperfrakturen. Dies könnte einen Zug von unten her wahrscheinlich machen und zwar in der Form, daß bei ruckartiger, übermäßiger Beugung oder Streckung der Halswirbelsäule der Hirnstamm vom Halsmark her gezerrt wird.

Blutungen an der inneren Oberfläche des Hirnstamms (also periventriculär gelegen) infolge Venorhexis erklärten wir schon bei den mikroskopischen Befunden mit dem von SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT formulierten Vorgang der "inneren Cavitation".

Primär-traumatische Gewebszerreißen des Hirnstamms.

KRAULAND diskutiert auch einen Entstehungsmechanismus primär-traumatischer Hirnstammb Blutungen durch Abscherung infolge Verschiebung von Faserlagen im Hirnstamm. Wir konnten jedoch bei unseren Fällen nur selten zentral gelegene Blutungen infolge von Gefäßwandrisen nachweisen. Selbst diese wenigen zentral gelegenen Blutungen infolge nachgewiesener Arterio- und (oder) Venorhexis lagen häufiger mehr oberflächennah als zentral (außer den scheinbar zentral gelegenen Blutungen am spitz zulaufenden caudalen Boden der Fossa interpeduncularis).

Nach KOLISKO gibt es keine primäre Hirnruptur, sie sei vielmehr immer Folge von primären Blutungen. Unter unseren Fällen fanden sich jedoch zwei mit einem glatten Abriß der Medulla oblongata (bei Schleudertrauma der Halswirbelsäule - z. B. bei jener bereits erwähnten Fußgängerin, die von einem Pkw mit 120 km/h von hinten angefahren und auf eine Böschung geschleudert worden war).

Einige Male schienen die Kleinhirnbinderarme (Brachia conjunctiva) abgerissen. In diesen Fällen aber konnten stets primär-rhektische Blutungen durch Zerrung

der Aa. circumferentes longae im dorsalen arteriellen Versorgungsgebiet des Hirnstamms nachgewiesen werden, was uns - wie KOLISKO - zu der Annahme führte, diese Blutungen hatten das Gewebe bereits so alteriert, daß es bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle zum Abriß der Kleinhirnbindearme kam.

KRAULAND erwähnt zwei Fälle von traumatischem Abriß der Bindearme. Diese sind also extrem selten. Ein von KRAULAND abgebildeter Fall erscheint allerdings fraglich weil auf dem Photo zahlreiche Blutungen im Bereich der Kleinhirnbindearme zu erkennen sind, die auch von KRAULAND als primär-traumatisch entstanden angesehen wurden.

Der Hirnstamm ist nach unserer Meinung für primär-traumatische Gewebszerreißen nicht prädestiniert (abgesehen von den keilförmigen Gewebdefekten infolge von Gefäßzerrung in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali).

Translationsbewegungen kommen nach dem oben gesagten nicht in Betracht; ebenso wenig können Druckwellen die Ursache sein, weil der Hirnstamm normalerweise im Druckbereich Null liegt (s. SELIER und UNTERHARNSCHEIDT 1963).

GÜTTINGER hat 1950 auf Anregung von STOCHDORPH Druckwellen mit einem Maximum im Hirnstamm erstmalig berechnet, aber diese theoretischen Stoß- und Laufzeiten kommen schon nach seinen Berechnungen in vivo nicht vor. Das heißt, primär-traumatische Gewebszerreißen im Hirnstamm können infolge von Druckwellen nicht auftreten. Stoßwellen selbst - wohl zu unterscheiden von normalen Druckwellen! - treten nur bei extrem kurzen Stoßzeiten auf, wie sie bei den üblichen Unfallereignissen nie realisiert werden.

Aber auch Rotationsbewegungen dürften kaum zu Gewebszerreißen im Hirnstamm führen. Doch könnte es durch jenen, uns bislang nicht bekannten kombinierten Scherungs- und Zerrungsmechanismus, zu einem Abriß der Kleinhirnbindearme kommen. Das setzt aber wohl noch schwerere Gewalteinwirkungen voraus, als die bei dem Abriß der Aa. circumferentes longae und der Vv. sulci lateralis beschriebenen.

An unfixierten Kleinhirn-Hirnstamm-Praeparaten kann man - wie KRAULAND es beschreibt - durch Bewegung beider Kleinhirnhemisphären (in sagittaler Richtung nach oben und unten) Zerrungen im Bereich der Türckschen und Arnoldschen Bündel wie der corticospinalen Bahnen an der Schnittfläche der Brücke beobachten, das heißt diese senkrecht im Hirnstamm verlaufenden

Bahnen mit diesen Manipulationen senken und heben. Bevor aber ein Einreißen zentral gelegener Gefäße oder gar Gewebserreißungen zu erwarten wären, dürften die zunächst schon sehr selten beobachteten Abrisse der Kleinhirnbündel (bei ihrem Eintritt in den Hirnstamm) auftreten, weil an diesen Stellen der Gradient der Flächen gleichen Drucks am größten ist, wodurch die Elastizitätsgrenzen des Materials überschritten werden.

Vielleicht ist auch folgender Vergleich möglich: Je schneller und mit je größerer Wucht man einen Ast in der Astgabel abschlägt, umso weniger wird der Stamm des Baumes verletzt (Physikalischer Vorgang des Keilreißens - s. POHL 1956).

In gleicher Weise selten sind die in der Literatur beschriebenen Abrisse der Nervi oculomotorii (unter unseren Fällen fand sich einer mit Abriß des N. trigeminus - s. Abb. 2), häufiger sind Zerrungen der Hirnnerven. Die oben erwähnte Annahme von KOLISKO gilt daher nur mit Einschränkung, vor allem auch was den Balken betrifft (s. Peters 1955).

Die primär-traumatischen Rückenmarksläsionen.

Leider wurde das Rückenmark, vor allem bei den Fällen mit Halswirbelsäulenfrakturen, von den Prosekturen nur selten mitübersandt. So können keine zahlenmäßigen Vergleiche gezogen werden. Uns liegen aber Fälle von gedeckten Rückenmarksverletzungen (intakte Dura) bei Halswirbelkörperfrakturen vor, welche bei den gleichen Hauptstoßrichtungen, die für die Hirnstammb Blutungen wesentlich waren, zustandekamen. Die Stoßrichtung erfolgte immer in einem mehr oder weniger spitzen Winkel zur Meynertschen Achse und damit zur Halswirbelsäulenachse. Nach unseren Befunden sind die von KLAUE analysierten Verhältnisse bei Gewalteinwirkung auf das Rückenmark mit Gewalteinwirkung auf den Hirnstamm einigermaßen zu vergleichen.

Aus 130 Fällen von Rückenmarksverletzungen nach Trauma trennte KLAUE 1948 erstmalig gedeckte von offenen Rückenmarksverletzungen ab. Er fand 45 mal gedeckte Rückenmarksverletzungen (die Dura des Rückenmarks war intakt, der Wirbelkanal war nicht eröffnet). 39 mal handelte es sich dabei um Schußverletzungen und nur 6 mal um stumpfe Gewalteinwirkung (!). 42 mal waren die Wirbel verletzt, in den drei übrigen Fällen fanden sich ausgedehnte Weichteilblutungen (einmal in der Halsmuskulatur in Höhe der Rückenmarksverletzung und zweimal Thoraxverletzungen, ebenfalls in Höhe der Rückenmarksverletzung bei fraglicher Alteration der Interkostalgefäße und (oder) durch Stauung infolge Hämothorax). 43 mal bestand eine komplette

Querschnittsläsion, zweimal eine inkomplette. Epiduralblutungen fanden sich in fast allen Fällen (Plexus-venosus-Blutungen im epiduralen Raum des Wirbelkanals).

Die akute Kompression des Rückenmarkes durch diese Blutungen spielte jedoch nach den Klaueschen Befunden keine wesentliche Rolle. Wesentlich aber war folgender Befund: Lag eine Verletzung der Wirbelsäule vor (wie in 42 von 45 Fällen) pflegten die Rückenmarkssegmente in Höhe der Verletzung der Wirbelkörper am stärksten betroffen zu sein und zwar durch Blutungen mit Neigung zur Konfluenz, besonders in der grauen Substanz des Rückenmarkes (was die älteren Autoren mit "Hämatomyelie" bezeichneten).

Den Rindenprellungsherden vergleichbare Läsionen sind nach KLAUE im Rückenmark die Ausnahme, vor allem was ihre keilförmige Form betrifft.

Nach unseren Befunden am Hirnstamm und Rückenmark handelt es sich vorwiegend um Rhexisblutungen infolge Zerrung oder Scherung und nicht wie bei den Rindenprellungsherden um Sogherde (Cavitationsherde im jeweiligen Unterdruckbereich). Nach den Klaueschen wie auch nach unseren Befunden nehmen im Rückenmark die Blutungen von zentral nach peripher ab, das heißt, wenn sie Keilform haben, zeigen sie mit der Keilspitze in die Peripherie. Es handelt sich bei diesen Blutungen wie KLAUE es beschreibt (jedoch anders deutet) um die traumatische Form einer blutigen Erweichung ohne Infarkt. Im Gegensatz zu KLAUE halten wir die zumeist perivasculären Blutungen nur dann für unmittelbar traumatisch bedingt, wenn sie oberflächennah an der Peripherie des Rückenmarks gelegen sind, wo sie nach unseren Befunden auch älter sind als zentral. Vor allem an den Austrittsstellen der Vorderwurzeln und an den Eintrittsstellen der Hinterwurzeln hat man primär-traumatische Gefäßrisse zu suchen (s. Abb. 11).

Nach unseren Befunden am Hirnstamm muß es sich bei den primär-traumatischen Alterationen auch im Rückenmark um Zerrungs- und Scherungsvorgänge handeln, wodurch gleicherweise die Kapillaren der über die Wurzel senkrecht ins Rückenmark eintretenden oder aus ihm kommenden Gefäße in einigen mm Tiefe von der Peripherie des Rückenmarkes abgerissen werden. An der Hirnstammpерipherie werden hauptsächlich die Zweige der kleineren Arterien betroffen (Arteriae circumferentes), in der Rückenmarksperipherie eher die Venen (Abriß von Ästen der venösen Vasocorona). Vorder- und Hinterwurzeln des RM sind mit ihrer Dura in den Foramina intervertebralia eingehängt und hierdurch bei Verletzungen der Wirbel einer Zerrung besonders ausgesetzt (die intakte Rückenmarksdura erscheint für das Zustandekommen dieser Zerrungsblutungen also besonders wichtig).

Im Hirnstamm kommt es nach unseren Befunden zu großen zentralen Blutungen erst bei längerer Überlebenszeit (von mehr als einer Stunde) und zwar nach unserer Meinung durch Stauungsblutungen im sog. "Venensumpf". Im Rückenmark sind ähnliche Verhältnisse zu finden, besonders, da die Überlebenszeit (auch bei den Klaueschen Fällen) normalerweise viel länger als einen Tag beträgt. Allerdings kann man bei den dann schon ausgedehnten sekundären Veränderungen nur schwer primär-traumatische Blutungen infolge Veno- oder Arteriorhexis nachweisen; sie sind aber an der Peripherie zu suchen (s. Abb. 11).

Besonders erwähnenswert erscheint uns, daß bei den 45 primär-traumatischen Rückenmarksverletzungen von KLAUE 42 mal die Wirbelkörper in Höhe der Rückenmarksläsion verletzt waren.

In den Wirbelkörpern verlaufen Venen, die das aus dem Rückenmark kommende Blut weiterdrainieren. Falls es hier zu einem Stop kommt, so muß sich dies als Stauung auswirken, vor allem im Zentrum des Rückenmarkes das heißt, in der grauen Substanz, in dem "Venensumpf des Rückenmarkes" (ORTHNER-1953, STOCHDORPH-1961). Trotz der erheblichen Polsterung des Rückenmarks durch das epidurale Fettgewebe kann es primär zu einem Abriß von Venen in der Peripherie des Rückenmarks durch die oben beschriebene Zerrung in den Foramina intervertebralia kommen (in seltenen Fällen kann es auch zur Zerrung infolge Fernwirkung auf das Rückenmark kommen, (s. z.B. WINKLER und JOCHMANN Fall 2. - 1908). Diese vermutliche Zugrichtung von unten her auf das Rückenmark wurde ja auch bei unseren Hirnstammblutungen diskutiert.

Im Rückenmark werden viel schneller ausgedehnte sekundäre Blutungen zu erwarten sein als im Hirnstamm, weil die noch intakten Rückenmarksarterien die Venen, die ja schon alteriert sind, überfüllen, das heißt, sie können das Blut nicht so schnell ableiten und werden deshalb bersten (ein Vorgang, der auch bei der agonalen Verschiebung des Blutes von den Arterien in die Venen diskutiert wird). Den traumatischen völlig identisch erscheinende Blutungen im Rückenmark können (wie auch im Hirnstamm bei raumfordernden Prozessen in der Schädelhöhle) bei raumfordernden Prozessen im Wirbelkanal auftreten, ebenso bei Tumoren im Retroperitoneum, Thrombosen der Aorta thoracica und selbst infolge Herzinsuffizienz bei Kyphoskoliose (s. BODECHTEL 1963).

Die oben bereits erwähnte Abb. 14 aus der Petersschen Arbeit 1943 zeigte primär-traumatische Blutungen im Cervicalmark, hauptsächlich dorsal lokalisiert. Entstanden waren diese Blutungen wohl auch durch einen "Semi-Artefakt" bei der Versuchsanordnung, das heißt es war bei Stoß von oben zu einer Hyperex-

tension der Halswirbelsäule gekommen (Drehmoment). Zwar ist bei Kaninchen und Katzen das Cervicalmark anders lokalisiert als beim Menschen, vergleichbar aber erscheinen uns diese Veränderungen mit Läsionen des Halsmarkes beim Menschen nach Schleudertrauma der Halswirbelsäule (Peitschenschlagmechanismus - s. DAGRADI 1965).

Die DURET-BERNERSCHEN Blutungen.

DURET hatte 1878 periventriculäre Blutungen am Boden des III. und IV. Ventrikels experimentell bei Hunden erzeugt, denen er nach (!) Eröffnung des Schädels Flüssigkeit in den Extraduralraum unter verschiedenem Druck injizierte. DURET erklärte diese Blutungen mit plötzlicher Druckerhöhung des Liquors an diesen Stellen, "Choc céphalorachidien", und sah darin den Vorgang der Gehirnerschütterung.

1930 fand BERNER Blutungen in der Umgebung des IV. Ventrikels vorwiegend in Höhe der Striae acusticae bei Menschen, die ein Schädeltrauma erlitten hatten. BERNER verglich diese Blutungen mit den experimentell erzeugten von DURET. DAHL wiederholte 1938 die Duretschen Experimente, erklärte die Bernerschen Blutungen als agonale Kreislaufstörungen und hielt sie mit den Duretschen für nicht vergleichbar. Dies Problem beschäftigte auch ECK, HARBITZ, NEUGEBAUER u. a. Die Duretschen sind mit den Bernerschen Blutungen aber, wie schon SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT es klar herausgearbeitet haben, durchaus nicht vergleichbar und zwar wegen der verschiedenen Art der Gewalteinwirkung (bei DURET offenes System, bei BERNER geschlossenes System).

Bei den Duretschen Blutungen handelte es sich wahrscheinlichwohl auch um einen Scherungsmechanismus an den von der Basis her senkrecht ins Gehirn einstrahlenden Gefäßen. Diese Zerrung oder Scherung von Gefäßen ist aber mit der Zerrung infolge Gewalteinwirkung auf den intakten (!) Menschenschädel nicht vergleichbar.

Insgesamt erscheint auch nach unseren Befunden die Verbindung der beiden Namen DURET und BERNER zu einem pathomorphologischen Begriff nicht statthaft.

Die Bernerschen Blutungen können nicht zu einer Diskussion primär-traumatischer Hirnstammläsionen beitragen wegen der nicht genau fixierten Überlebenszeit und der mangelhaften Unterscheidung zwischen primär-traumatischen und sekundär-traumatischen Veränderungen. Bei unseren Fällen mit Überlebenszeiten von mehreren Tagen fanden sich oft kleinere periventriculäre Blutungen im Sinne von BERNER, die mit agonalen Kreislaufstörungen zwanglos erklärt werden können. Je länger eine Agonie - besonders bei jungen Verletzten - dauert, um so eher sind solche Blutungen zu erwarten. Bei der agonalen Verschiebung des Blutes von den Arterien in die Venen (Herztod - meist in Systole !) werden die Venen überfüllt, es kommt zu perivascularären Blutaustritten und bisweilen auch zum Bersten der Venen.

BERNER mußte die Ergebnisse seiner Untersuchungen einschränken, weil er die nach ihm so benannten Blutungen schließlich bei den verschiedensten Hirnveränderungen fand. KRAULAND fragt auch nach unserer Meinung zu recht, was eigentlich die Bernerschen Blutungen kennzeichnen soll.

Mit dem klinischen Symptom der Commotio haben die sogenannten Duret-Bernerschen Blutungen überhaupt nichts zu tun. Selbst die von KRAULAND und die von uns untersuchten primär-traumatischen Hirnstammlösungen infolge Arteriorhexis und Venorhexis können nicht das anatomische Substrat einer Commotio sein. Die Commotio tritt so schlagartig (z.B. k.o. -Schlag) auf, daß sie nicht einmal mit einem vorübergehenden Gefäßspasmus (ECHLIN 1965 s. Abb. 3 IV) erklärt werden könnte, weil hier (selbst bei bedrohlichster Lokalisation) der noch vorhandene Sauerstoff viele sekunden- bis minutenlang utilitarisiert wird.

Der für die Symptomatologie besonders bedeutsame Teil der Fernwirkung stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel (Commotio) hinterläßt, zumindest beim überlebenden Patienten, am Ort seiner hauptsächlichsten Wirksamkeit, nämlich am Hirnstamm, eben keine anatomisch faßbaren Spuren. Der von SPATZ 1935 formulierte Begriff, "spurlose Vorgänge", behält insofern weiterhin Gültigkeit. Es läßt sich nur schwer entscheiden, ob kleinere primär-traumatische Periventriculär - Blutungen infolge Venorhexis überlebt werden können. Bislang wurden Restzustände nach solchen kleinen Blutungen bei Patienten, die ein Schädel-Hirntrauma überlebten, nicht gefunden .

Die klinische Diagnose Hirnstammkontusion

Primär-traumatische Hirnstammb Blutungen werden nach unseren Befunden nur kurze Zeit überlebt:

a) Wegen der erheblichen Gewalteinwirkung, die solche Schäden voraussetzt (Schädelfrakturen, Halswirbelkörper-Frakturen und multiple sonstige Frakturen).

Unter unserem Material fand sich kein Fall von primär-traumatischen Hirnstammb Blutungen ohne Frakturen von Schädel und (oder) Halswirbelkörpern (s. Tab. 1), ein Umstand, der dafür spricht, daß eine erhebliche Gewalteinwirkung stattfand.

b) Wegen der Nachbarschaft von lebenswichtigen Zentren im Hirnstamm ("Lebenszentren" und "Rautenhirntod" von REICHARDT).

c) Wegen der den primären Alterationen schnell hinzutretenden sekundären Veränderungen (Ödem, Mittelhirneinklemmung, Stauungsblutungen).

Das Symptom einer besonders tiefen Bewußtlosigkeit ist für die diagnostische Vermutung einer Hirnstammkontusion (d. h. , primär-traumatische Gefäßzerrei ßung im Hirnstamm) nicht beweiskräftig.

Die Zeichen eines akuten Mittelhirnsyndroms bei tiefer Bewußtlosigkeit:

Pupillenstörungen, Fehlen des Cornealreflexes, Streckkrämpfe usw. machen ebenso wenig eine Hirnstammkontusion wahrscheinlich, sie sind viel eher Folgen einer Mittelhirneinklemmung, die bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel nach einem bislang nicht genau untersuchten Intervall auftreten kann. Atemstörungen sind zumeist Zeichen einer bulbären Einklemmung (Einklemmung der Kleinhirntonsillen im Hinterhauptsloch) ebenfalls infolge eines akuten posttraumatischen Ödems.

An diesen "beiden Brennpunkten" (Mittelhirn-Einklemmung und Bulbär-Einklemmung) "entscheidet sich das Schicksal des Patienten" (PIA 1957). Die Patienten sterben entweder bald an zentraler Atemlähmung oder nach wochen- bis monatelangem prolongierten Coma an intercurrenten Erkrankungen (das traumatische apallische Syndrom - GERSTENBRAND 1966). Nach GERSTENBRAND ist das akute Mittelhirnsyndrom für das traumatische apallische Syndrom obligatorisch.

Morphologische Zeichen der Mittelhirneinklemmung, die durch Raumeinengung von oben oder von unten entstehen kann:

1. Prolaps des Gyrus parahippocampalis mit Gyrus lingualis durch den Tentoriumschlitz in die hintere Schädelgrube
2. Verquellung der Cisterna ambiens und Prolaps des Kleinhirnobervormes durch den Tentoriumschlitz in die mittlere Schädelgrube

Die Schäden in Mittelhirn und oraler Brücke infolge Mittelhirneinklemmung entstehen nach unseren Befunden fast ausschließlich durch venöse Abflußstörung.

Zwar hat ZÜLCH (1959) die zuerst von PENFIELD (1941) diskutierte Arterieneinklemmung infolge Ödem dahingehend modifiziert, daß eine Arterie vermutlich erst durch Streckung über eine prolabierte Windung abgeklemmt wird (s. ZÜLCH Abb. 77 - 1959). Bevor aber diese Arterienstreckung eintritt, dürften die Venen in diesem Bereich bereits abgeklemmt sein. Folgen einer Arterienabklemmung konnten an unserem Material von 100 untersuchten Hirnstämmen nicht nachgewiesen werden. Ebensowenig fanden sich Sehrinden-Nekrosen infolge Arterienabklemmung, wie sie als Arteria-cerebri-posterior-Muster oft beschrieben werden, sondern nur zuweilen anämische wie auch haemorrhagische Nekrosen in medio-basalen Bereichen der Hinterhauptslappen beiderseits der Fissura calcarina, die mit PIA (1957) auf venöse Abflußstörungen infolge Abklemmung der Vena occipitalis interna (Vena calcarina - zysternale Venen, s. STOCHDORPH 1966) bezogen werden konnten. Dabei dürften die anaemischen Nekrosen infolge eines langsamer aufkommenden Hirnödems entstanden sein.

Nach unseren Befunden bei primär-traumatischen Hirnstammblutungen, die unter dem Begriff der Hirnstammkontusion fallen, ist dieser Begriff gleichbedeutend mit infauster Prognose, da eine Hirnstammkontusion nach unseren Befunden nur kurze Zeit überlebt werden kann. Bei Patienten, die ein schweres Hirntrauma überlebten, wird Hirnstammkontusion oft diagnostiziert, erscheint aber nach unseren Befunden durchaus unwahrscheinlich.

Das gilt ebenso für den sogenannten primär-traumatischen Parkinsonismus (LINDENBERG 1964).

LINDENBERG teilt zwei Fälle von posttraumatischem Parkinsonismus mit (Fall 1 und Fall 9). Fall 1 konnte bislang neuropathologisch nicht untersucht werden, doch war der Patient nach dem Trauma nicht sofort bewußtlos, eine primär-traumatische Schädigung der Substantia nigra scheidet also aus. Bei dem Fall 9 handelte es sich um eine offene Hirnverletzung, also um einen grundsätzlich anderen Mechanismus als bei den gedeckten Schädel-Hirn-Verletzungen, und nur solche haben wir untersucht. Außerdem teilt LINDENBERG 7 Fälle traumatischer Schädigung der Substantia nigra infolge gedeckter Schädel-Hirn-Verletzungen mit, davon drei primär-traumatisch bedingte (Fall 2 - 4) und vier sekundär-traumatisch bedingte (Fall 5 - 8). Fall 2 (Überlebenszeit 10 Tage!) läßt auf den Abbildungen deutliche Hirndruckzeichen erkennen (z.B. Prolaps des Kleinhirns-Oberwurms. Fall 3 (Überlebenszeit 11 Tage!) zeigt nach unserer Meinung typische Stauungsblutungen im Mittelhirn (Muster der Vena sulci lateralis links und V. praecentralis cerebellaris rechts). Fall 4 (Überlebenszeit zwei Stunden) kann primär-traumatisch bedingt gewesen sein, aber ebenso auch das anatomische Substrat eines akuten

Mittelhirnsyndroms darstellen. Gefäßrisse wurden in keinem der von LINDENBERG als primär-traumatisch bezeichneter Schäden der Substantia nigra nachgewiesen.

Ein post-traumatischer Parkinsonismus infolge primär-traumatischer Schädigung der Substantia nigra konnte unseres Erachtens von LINDENBERG nicht nachgewiesen werden. Ein durch vorübergehende Mittelhirneinklemmung bedingter sekundär-traumatischer Parkinsonismus ist auch nach unserer Meinung möglich aber wohl selten (s. Rehabilitation nach traumatischem apallischen Syndrom - GERSTENBRAND - 1966).

6. Zusammenfassung:

1. Unter 100 Fällen gedeckter Schädel-Hirn-Verletzungen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel fanden sich 60 Fälle mit Hirnstammläsionen.
2. Bei 25 in stufenlosen Serienschnitten untersuchten Fällen mit einer Überlebenszeit von weniger als einer Stunde (durchschnittliche Überlebenszeit 15 Minuten) lagen in der Hauptsache primär-traumatische Hirnstammlösungen vor infolge (mehrfach nachgewiesener) Gefäßwandrisse. Die Gewalteinwirkung erfolgte in diesen Fällen zumeist durch eine Stoßrichtung von sagittal vorne oben (Typ IIb). Sämtliche 25 Verletzten hatten Schädel- und (oder) Wirbelkörper-Frakturen (Halswirbelkörper-Frakturen insgesamt 13); 5 Verletzte hatten keine Schädel- dafür aber Halswirbelkörper-Frakturen.
3. Die primär-traumatischen Hirnstammlösungen konnten oft schon nach ihrer Lokalisation in vorwiegend infolge Arteriorhexis und in vorwiegend infolge Venorhexis entstanden unterschieden werden. Blutungen infolge Arteriorhexis waren hauptsächlich an der äußeren Oberfläche des Hirnstamms lokalisiert, Blutungen infolge Venorhexis hauptsächlich an der inneren Oberfläche (periventriculär- in allen 25 Fällen). Die Blutungen nahmen im Hirnstamm zu von caudal nach rostral, von ventral nach dorsal und (bei Überlebenszeiten von mehr als einer Stunde) von peripher nach zentral.
4. Anhand unserer Befunde können wir sagen, daß primär-traumatische Hirnstammlösungen durch Abscherung und Zerrung zustande kommen (dies gilt auch für die primär-traumatischen Rückenmarksläsionen) oder durch die sogenannte innere Cavitation.
5. Bei 10 Fällen mit einer Überlebenszeit von mehr als einer Stunde und weniger als einem Tag fanden sich ebenfalls Blutungen infolge Gefäßwandriß, daneben aber weitaus schwerere sekundäre Hirnstammlösungen.
6. Ausgedehnte sekundäre Hirnstammlösungen fanden sich schon nach Überlebenszeiten von wenigen Stunden, und fast ausschließlich sekundäre große konfluierende Blutungen bei Überlebenszeiten von mehr als einem Tag, ebenso anämische Nekrosen.
7. Die sekundär-traumatischen Hirnstammlösungen infolge Hirndruck sind ebenfalls an ihrer besonderen Lokalisation zu erkennen und sind nach unseren Befunden zumeist Folge von venösen Abflußstörungen.
8. Die Duretischen Blutungen sind mit den Bernerschen Blutungen wegen ihres verschiedenen Entstehungsmodus durchaus nicht vergleichbar und tragen auch wegen der mangelhaften Differenzierung in primär- und sekundär-traumatisch nicht zur Diskussion primär-traumatischer Hirnstammlösungen bei. Unter unseren 100 Fällen fanden sich 20 bei einer Überlebenszeit von 1 Tag bis zu 1 Woche mit kleineren periventriculären, sekundären Hirnstammlösungen (neben anderen sekundären Veränderungen), ein Befund, der mit agonalen Kreislaufstörungen zwanglos erklärt werden kann.
9. Der hohe Anteil von primär-traumatischen Hirnstammlösungen infolge gedeckter Schädel-Hirn-Verletzung bei Beobachtungen mit kürzester Überlebenszeit (bis zu einem Tag: 35 %) zeigt die schlechte Prognose primär-traumatischer Hirnstammlösungen an. Bei Patienten, die ein schweres Schädel-Hirn-Trauma überlebt haben, ist es von vornherein zweifelhaft, daß eine kontusionelle Läsion des Hirnstamms vorgelegen haben sollte.
10. Der ebenfalls hohe Anteil von sekundär-traumatischen, ödembedingten Hirnstammlösungen (25 %) läßt die therapeutischen Schwierigkeiten bei der Bekämpfung des posttraumatischen Ödems insbesondere der Mittelhirneinklemmung erkennen.

7. Literaturverzeichnis

- ADAMKIEWICZ, A.: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes.
Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien, Math.-naturwiss.Klasse
III.Abt. 84, 469 (1881); 85, 101 (1882)
- ADAMS, R.D.; M. VICTOR, and E.L. MANCALL:
Central pontine myelinolysis.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 81, 154-172 (1959)
- ATTWATER, H.L.: Pontine haemorrhages.
Guys Hosp. Rep. 65, 339 (1911)
- BANNWARTH, A.: Zur Pathologie des Hirntumors.
Arch.f.Psychiat. 103, 471-509 (1935)
- BAY, E.: Commotio, Contusio, Compressio cerebri.
Der Nervenarzt, Jahrg. 22, 136-137 (1951)
- BENDA: Ältere Stadien von Hirnverletzungen.
In: Hdb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg.
VIII, 404 (1921)
- BERNER, O.: Über kleine, aber tödlich verlaufende traumatische
Hirnblutungen, die sogenannten "Duretschen Läsionen".
Eine rechtsmedizinische Studie.
Virchows Arch. Path. Anat. 277, 386-419 (1930)
- Eine geschichtliche Übersicht über den Entwicklungs-
gang im Stadium der traumatischen Gehirnläsionen mit
besonderem Hinblick auf den Begriff "Commotio cerebri"
Skr. norske Vid.-Akad. Nr.5
Jacob Dybwad: Oslo (1935)
- Concussion of the brain.
Amer. J. Surg. N.S. 29, 273-281 (1935)
- Über traumatische Hirnläsionen.
Oslo (1935) zit. nach Neugebauer
- BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
2. Aufl.,
Georg Thieme Stuttgart (1963)
- BOSTROEM, A.: Die traumatischen Hirnschädigungen.
In: Hdb. d. Inneren Medizin, 3. Aufl.
Hrsg. von v. Bergmann u. Staehelin
J. Springer, Berlin, Bd. V/1, 631-667 (1939)
- BRAUS, H. und C. ELZE:
Anatomie des Menschen.
3. Bd., 2. Aufl. S. 611
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)

- CANNON, B.W.: Acute vascular lesions of the brain stem.
A complication of supratentorial space-occupying lesions.
Arch.Neur. and Psychiatr. (Chic.) 66, 687-696 (1951)
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen.
3. Aufl. S. 710
Joh. A. Barth, Leipzig (1959)
- CLEMENS, H.J.: Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule.
Morphologie und funktionelle Bedeutung.
Walter de Gruyter u.C. Berlin (1961)
- CLEMENS, H.J. and QUAST, H.v.: Untersuchungen über die Gefäße des menschlichen Rückenmarkes.
Acta Anat. 42, 277-306 (1960)
- DAHL, B.: Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen über die sogenannten Duret-Bernerschen Blutungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtlich-medizinischen Bedeutung und ihrer Beziehungen zur Commotio cerebri.
Dtsch. Zschr. ges. gerichtl. Med. 29, 366-398 (1938)
- DAGRADI, A.: Der kranio-zervikale Peitschenschlagmechanismus bei Verkehrsunfällen.
Chir. Praxis 9, 43-57 (1965)
- DILL, L.V. and ISENHOUR, C.E.: Etiologic factors in experimentally produced pontile hemorrhages.
Arch.Neur. and Psychiatr. (Chic.) 41, 1146-1152 (1939)
- DOUGHERTY, M.: Sur l'état Vermoulu^{II} de l'écorce cérébrale.
Rev. Neurologique, 1239-1243 (1904)
- DURET, H.: Etudes experimentales et clinique sur les traumatismes cérébraux.
Thèse de Paris (1878)
- Traumatismes cranio-cérébraux.
6 Bde., Paris (1919-1922)
- Conclusion d'un mémoire sur la circulation bulbaire.
Arch. de Physiol. Norm. et Path. 50, 88 (1875)
- ECHLIN, Francis, A.: Spasm of basilar and vertebral arteries caused by experimental subarachnoid hemorrhage.
J. Neurosurg. 23, 1-11 (1965)
- ECK, H.: Über die Bedeutung der Duret-Bernerschen Blutungen bei der Gehirnerschütterung.
Beitr. path. Anat. 104, 390-401 (1940)
- EWALD: Encephalitis und Commotionsfolgen.
Zschr. Psychiat. 91, 239-240 (1929)

- FALLOPIO, G.: In: Librum Hippocratis de Vulneribus Capitis.
Exposito Petri Angeli Agathi Opera Atque Diligentia,
P. Meietrum et Fratrem Edita, Venetia (1569)
- FOERSTER, O. und O. GAGEL:
Ein Fall von Ependymcyste des III. Ventrikels.
Z. Neurol. Psychiat. 149, 312-344 (1934)
- FOLTZ, E.L., F.L. JENKNER, and A.A. WARD:
Experimental cerebral concussion.
J. Neurosurg. 10, 342-352 (1953)
- GAMPER, Ed.: Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der
chronischen Alkoholiker.
Dtsch. Z. Nervenhlk. 102, 122-129 (1928)
- GAMPER, Ed.: Schlaf-Delirium tremens - Korsakowsches Syndrom.
Zbl. Neur. 51, 236-239 (1929)
- Zum Problem der Commotio cerebri.
Mschr. Psychiat. 99, 542-560 (1938)
- Zur Frage der Polioencephalitis hämorrhagica der
chronischen Alkoholiker.
Anatomische Befunde beim alkoholischen Korsakow
und ihre Beziehungen zum klinischen Bild.
Zbl. Neur. 47, 830-834 (1927)
- Zur Frage der Polioencephalitis hämorrhagica der
chronischen Alkoholiker.
Anatomische Befunde beim alkoholischen Korsakow und
ihre Beziehungen zum klinischen Bild.
Dtsch. Z. Nervenhlk. 102, 122-129 (1928)
- GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom.
Habilitationsschrift Wien (im Druck - 1966)
- GIERLICH, J.: Veränderungen am Ependym und den subependymären
Zonen des Gehirns bei frischen stumpfen Kopfverletzun-
gen.
Dtsch. Z. f. d. ges. Gerichtl. Med. 26, 100-129 (1936)
- GILLILAN, A.: The correlation of the blood supply to the human brain-
stem with clinical brain stem lesions.
J. Neuropath. exp. Neurol. 23 (1964)
- GÖGLER, E.: Unfallopfer im Straßenverkehr.
Documenta Geigy, Series Chirurgica Nr. 5 (1962)
- GROSS, A.G.: Impact thresholds of brain concussion.
J. Anat. Med. 29, 725-732 (1958)
- A new theory on the dynamics of brain concussion
and brain injury.
J. Neurosurg. 15, 548-561 (1958)

- GÜTTINGER, W.: Der Stoßeffect auf eine Flüssigkeitskugel als Grundlage einer physikalischen Theorie der Entstehung von Gehirnverletzungen.
J. Naturforschung 5a, 622-628 (1950)
- Persönliche Mitteilung (1966)
- HARBITZ, F.: Über traumatische Hirnaffektionen, insbesondere die Bernerschen Blutungen in der Medulla oblongata und deren praktische, gerichtlich-medizinische Bedeutung.
Oslo (1939)
- HAUPTMANN; Ist Erschütterung des Gehirns Gehirnerschütterung?
Vortrag gehalten bei der 58. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen am 11.6.1933.
Arch. f. Psychiat. 101, 805-807 (1934)
- HENN, R.H.E. und W. SPANN: Untersuchungen über die Häufigkeit der cerebralen Fettembolie nach Trauma mit verschieden langer Überlebenszeit.
Mschr. Unfallhlk. 68, 513-522 (1965)
- HESS, W.R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen.
Füssli, Zürich und Leipzig (1925)
- Hirnreizversuche über den Mechanismus des Schlafes.
Zbl. Neur. 51, 232-233 (1929)
- HOCHMANN, Ch.H. and F. M. KRAMER: Rupture of the brain stem in cases of traumatic sudden death.
Psychiatr. Quart. 9, 271-278 (1935)
Ref. von Panse in: Dtsch. Zschr. f. d. ges. Gerichtl. Med. 26, Referatenteil S. 69 (1936)
- HUANG, Y.P. und B.S. WOLF: Diagnostik importance of the precentral cerebellar vein in angiographie.
VII. Symposium Neuroradiologicum, New York (1964)
- - The veins of the posterior fossa superior or galenic draining group.
Amer. J. Roentg. XCV, 808-821 (1965)
- JAKOB, A.: Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems (mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionsneurose).
Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde.
Hrsg. von F. Nissl und A. Alzheimer, Bd. 5, 182-341
G. Fischer, Jena (1913)

- JAKOB, A.: Zur Klinik und Pathogenese der postcommotionellen Hirnchwäche.
Münch. med. Wschr. 1918, II, 932-937.
- JELLINGER, K.: Zur Morphologie und Pathogenese spinaler Läsionen bei Verletzungen der Halswirbelsäule.
Acta neuropath. 3, 451-468 (1964)
- Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie.
Beitr. Gerichtl. Med. Wien, 23, 65-118 (1965)
- Die Durchblutungsstörungen des Rückenmarkes.
Habilitationsschrift Wien (in Druck - 1966)
- JOHNSON, R. T. and YATES, P. O.: Tentorial herniation and mid brain deformity.
Proc. Sec. Internat. Congr. Neuropath. London 1955.
The exerppta medica foundation Part I, 329-332
Abbildung Part III, plate 80
- KADYI, H.: Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes.
Lemberg (1886)
- KATZENSTEIN, E.: Das Schädelhirntrauma.
B. Schwabe u. Co., Basel (1956)
- KERNOHAN, J. W. and H. W. WOLTMANN: Incisura of the crus due to contralateral brain tumor.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 21, 274-287 (1929)
- KLAUE, R.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verletzungen des Rückenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarkskontusion.
Arch. f. Psychiat. 180, 206-270 (1948)
- KLEIN, R. und A. KRAL: Zur Frage der Pathogenese und Psychopathologie des amnestischen Symptomenkomplexes nach Schädeltraumen.
Z. Neur. 149, 134-175 (1934)
- KLEIST, K.: Gehirnpathologie vornehmlich aufgrund der Kriegserfahrungen.
Joh. A. Barth, Leipzig (1934)
- KÖBCKE, H.: Das Schädel-Hirn-Trauma.
G. Thieme, Leipzig (1944)
- KOLISKO, A.: Über Gehirnruptur.
Beitr. Gerichtl. Med. 1, 17-37 (1911)
- KRAL, A.: Ein weiterer Beitrag zur Klärung der Pathogenese und Pathophysiologie der Commotionspsychose.
Arch. f. Psychiat. 101, 729-738 (1934)

- KRAL, A. und E. GAMPER:
Körperdrehungen um die Längsachse in der Erholungsphase bei einem wiederbelebten Erhängten.
Msch. Psychiat. 84, 309-325 (1932/33)
- KRAULAND, W.:
Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen.
Beitr. Gerichtl. Med., Bd. 18, 24-36 (1949)
- Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt.
Dtsch. Z. f. Nervenhlk. Bd. 163, 265-328 (1950)
- Verletzungen der Art. carot int. ...
In: Hdb. Spez. Path. Anat., hrsg. v. W. Scholz
XIII, 3, 170-176
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955)
- KRAYENBÜHL, H. und M.G. YASARGIL:
Die zerebrale Angiographie. 2. Aufl.
G. Thieme Stuttgart (1965)
- LANDERS, J.W.; J.L. CHASON, and V.N. SAMUEL:
Central pontine myelionolysis.
A pathogenetic hypothesis.
Neurology 15, 968-971 (1965)
- LeCOUNT, E.R. and APFELBACH, C.W.:
Pathologic anatomy of traumatic fractures of cranial bones and concomitant brain injuries.
J. Americ. Med. Ass. 74, 501-511 (1920)
- LINDENBERG, R.:
Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas of predilection.
J. Neuropath. and exp. Neurol. 14, 223-243 (1955)
- Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen.
In: Hdb. Spez. Path. Anat. XIII 1/B, hrsg. v. W. Scholz, 1071-1164
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957)
- Die Schädigungsmechanismen der Substantia nigra bei Hirntraumen und das Problem des post-traumatischen Parkinsonismus.
Dtsch. Zschr. Nervenhlkd. 185, 637-663 (1964)
- LITTRE, A.:
Histoire de l'Académie Royale des Sciences.
Obs. Anat. XLI, 54 (1705)
- MARBURG, O.:
Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.
In: Hdb. der Neurologie und Psychiatrie.
Hrsg. v. Bumbke-Foerster, Bd. 11 (1936)
- MARIE, P.:
Congrès de Neurologie 1900 (zitiert nach Roßbach).
Rev. Neurologique (1905) 1229-1230

- MEYNERT, Th.: Vom Gehirn der Säugetiere.
In: Hdb. d. Lehre von den Geweben des Menschen und
der Tiere. Hrsg. v. Stricker, Bd. 2, Kapitel XXXI,
694-808
W. Engelmann, Leipzig (1872)
- Skizze des menschlichen Großhirnstammes nach seiner
Außenform und seinem inneren Bau.
Arch. f. Psychiat. 4, 387-431 (1874)
- MINAUF, M. und L. SCHACHT:
Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt
auf den Schädel.
II. Mitteilung: Läsionen im Bereich der Stammganglien.
Arch. f. Psychiat. 208, 162-176 (1966).
- MÜLLER, L.R.: Lebensnerven und Lebenstriebe. 3. Auflage
Springer: Berlin (1931)
- NEUBÜRGER, K.: Zur Frage des Wesens und der Pathogenese der weißen
Hirnerweichung.
Z. Neur. u. Psychiat., 105, 193-212 (1926)
- Arteriosklerose.
In: Hdb. der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke,
Bd. 6, 570-537
Speziell Seite 612-616 und S. 622
Springer: Berlin (1930)
- und A. v. BRAUNMÜHL:
Hirnverletzungen.
In: Hdb. der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke,
Bd. 6, 322-348
Springer: Berlin (1930)
- NEUGEBAUER, W.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnerschüt-
terung.
Frankf. Zeitschr. Path. 51, 210-236 (1938)
- ORTHNER, H.: Methyalkoholvergiftung mit besonders schweren Hirn-
veränderungen. Ein Beitrag zur Permeabilitätspatho-
logie des Gehirns.
Virchows Archiv 323, 442-464 (1953)
- Frühkindliche Ödemschäden des Gehirns.
Zbl. Path. 95, 392 (1956)
- OSTERTAG, B.: Gehirn- und Rückenmarkskompression.
Hdb. der Speziellen Path. Anat., hrsg. v. W. Scholz,
Bd. 13, 144-169
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955)
- PADGETT, D.H.: The cranial venous system in man in reference to
development, adult configuration, and relation to
arteries.
Amer. J. Anat. 98, 307-355 (1956)

- PENFIELD, W.G. and ERICKSON, T.C.:
Epilepsy and cerebral localization. A study of the mechanism, treatment and prevention of epileptic seizures.
Ch.C.Thomas, Springfield/III., (1941)
- PETERS, G.: Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn (auf die Stirn).
Luftfahrtmedizin, 7, 344-379 (1943)
- Über gedeckte Gehirnverletzungen (Rindenkontusionen) im Tierversuch.
Zentralblatt f. Neurochirurgie, 8. Jahrg., 172-208 (1943)
- Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems.
G. Thieme Stuttgart (1951)
- Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen.
In: Hdb. Spez. Path. Anat., hrsg. v. W. Scholz, XIII, 3, 84-143
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955)
- Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten. Sozialmedizinische Schriftenreihe aus dem Gebiete des Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung. Neue Folge Heft 74
Georg Thieme Stuttgart (1962)
- und H. SELBACH:
Über die Neutralisationsfähigkeit des Hirngewebes und ihre Beziehungen zu den histopathologischen Veränderungen nach experimentellen Hirnkontusionen.
Arch. f. Psychiat. 116, 531-552 (1943)
- PIA, H.W.: Die Schädigung des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns.
Acta Neurochir. Suppl.IV
Springer:Wien (1957)
- POHL, R.W.: Lehrbuch der Physik (Mechanik, Akustik, Wärmelehre). Bd. 1, 13. Aufl.
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955)
- QUANDT, J.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters.
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1959)
- QUAST, H.v.: Die Venen der Rückenmarksoberfläche.
Dissertation Berlin (1960)
Morphologisches Jahrbuch Akad. Verlagsges.
Geest u. Porting K. -G. Leipzig (1961)

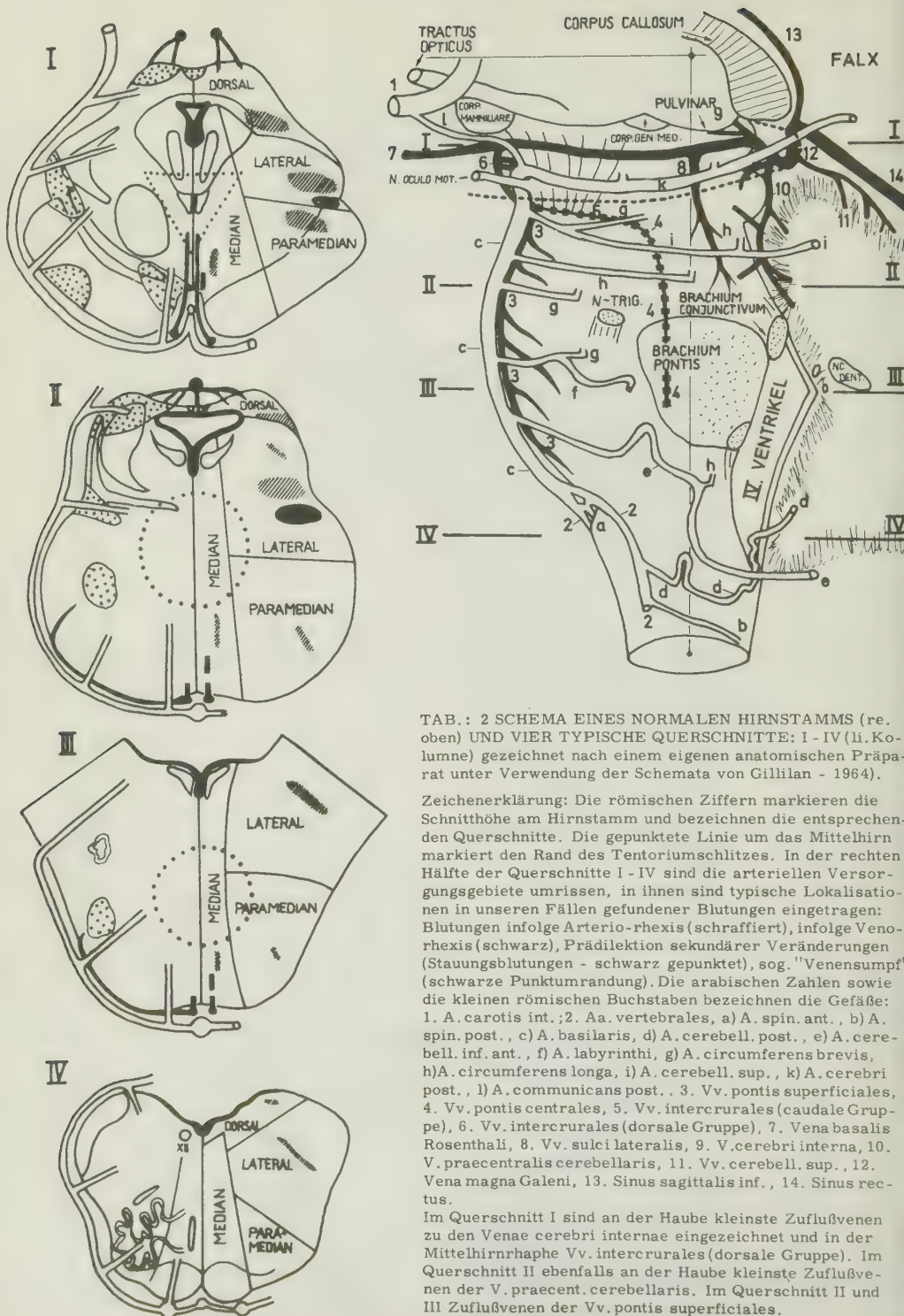
- REICHARDT, M.: Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre.
Arch. f. Psychiat. 39, 324-382 (1905), speziell S. 376
- Über die Hirnmaterie.
Mschr. Psychiat. 24, 285-306 (1908)
- Untersuchungen über das Hirn. (I. Teil)
Münch. Med. Wschr., 1668, (1909)
- Hirn und Körper.
Münch. Med. Wschr. 555 (1910)
- Über einige normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz.
Münch. Med. Wschr. 170 (1911)
- Arb. Psychiat. Klin. Würzburg, I. Heft,
S. 264 und S. 394-396
G. Fischer, Jena (1912)
- Arb. Psychiat. Klin. Würzburg, 6. Heft, S. 124
G. Fischer, Jena (1911)
- Lehrbuch der Allgemeinen und Speziellen Psychiatrie.
3. Aufl., speziell S. 129-130 u. S. 443-448
G. Fischer, Jena (1923)
- Hirnstamm und Seelisches.
Fortschr. Neur. Psychiat. 16, 81-105 (1944)
- Das Hirnödem.
In: Hdb. Spez. Pathol. Anat., hrsg. v. W. Scholz
Bd. XII, 1229-1283
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957)
- Schädelinnenraum, Hirn und Körper.
G. Fischer, Stuttgart (1965)
- REHWALD, E.: Das Schädel-Hirn-Trauma.
G. Thieme, Stuttgart (1956)
- RECKLINGHAUSEN, v.:
Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.
Ferdinand Enke: Stuttgart (1883)
- REUTERWALL, O. P.: Über bindegewebig geheilte Risse der Elastica Interna der A. basilaris.
Dissertation Stockholm.
Jsaac Marcus Boktryckeri-Aktiebolag: Stockholm (1923)

- RICKER, G.: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes.
Virchows Arch. Path. Anat. u. Physiol. 226 (1919)
- In: Hdb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg, Bd. VIII (1921)
- Pathologie als Naturwissenschaft.
J. Springer, Berlin (1924)
- und G. DÖRING:
Commotio cerebri.
In: Hdb. d. Spez. Path. Anat., hrsg. v. W. Scholz,
Bd. XIII/3, 177-230
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955)
- ROSENTHAL, F.: De intimis cerebri venis seu de venae magnae Galeni ramis.
Verh. Kaiserl. Leopold.-Carol. Akad. Naturf. 4, 303-314 (1825)
In: Nova Acta Physico-Medica Acad. Caes. Leopold.-Carol. Nat. Cur. 12, 1, Bonnae (1825)
- ROSSBACH, J.R.: Über einen eigenartigen Zerstörungsprozeß der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (Etat Vermoulu Pierre Maries).
Z.Neur. Psychiat. 1, 94-104 (1910)
- ROTTER, W. und H.K. WELLMER, G. HINRICHS und W. MÜLLER:
Zur Orthologie und Pathologie der Polsterarterien (sog. Verzweigungs- und Spornpolster) des Gehirns.
Beitr. pathol. Anat. Bd. 115, 253-294 (1955)
- SCHACHT, L. und M. MINAUF:
Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel.
I. Mitteilung: Balkenläsionen
Arch. f. Psychiat. 207, 416-427 (1965)
- SCHEINKER, M.: Transtentorial herniation of the brain stem.
A characteristic clinicopathologic Syndrom; pathogenesis of haemorrhages in the brain stem.
Arch.Neur. and Psychiatr. (Chic.) 53, 289-293 (1945)
- SELLIER, K. und F. UNTERHARNSCHEIDT:
Zur Unfallmechanik der stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel durch Windschutzscheiben.
Zentralblatt f. Verkehrs-Med., Verkehrs-Psychol., Luft- u. Raumfahrt-Med., Heft 2, 1-5 (1963)
- SELLIER, K. und F. UNTERHARNSCHEIDT:
Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel.
Hefte z. Unfallheilkd., Heft 76, 1-140 (1963)
- SELLIER, K.: Persönliche Mitteilung (1966)

- SPATZ, H.: Diskussionsbemerkung bei der 22. Jahresvers. Bayr. Psychiater in Kutzenberg am 23.6.1928.
Allg. Zschr. Psychiat. 91, 251 (1929)
- Kann man alte Rindendefekte traumatischer und arteriosklerotischer Genese voneinander unterscheiden?
Die Bedeutung des "état vermoulu".
Arch. f. Psychiat. 90, 885-887 (1930)
- Über Entstehung und Bedeutung traumatischer Rindendefekte.
Allg. Zschr. Psychiat. 94, 218-222 (1931)
- Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion.
Arch. f. Psychiat. 105, 80-83 (1936)
- Über die Bedeutung der basalen Rinde.
Aufgrund von Beobachtungen bei Pickischer Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen.
Z. Neurol. Psychiat. 158, 208-232 (1937)
- und G. PETERS:
Über das Ergebnis der Gehirnuntersuchung bei 200 Fällen von Flugzeugunfall.
Mittl. Geb. Luftfahrtmed. (o. J. unveröffentlicht)
- STOCHDORPH, O.: Zur Deutung histologischer Befunde (Kamm- und Wirbelbildung von Nervenfasern) bei chronischen Kreislaufstörungen des Rückenmarks.
Acta neurochirurg. (Wien) Suppl. 7, 386-387 (1961)
- Über Verteilungsmuster von venösen Kreislaufstörungen des Gehirns.
Arch. Psychiat. Zschr. Neurol. 208, 285-298 (1966)
- SUH, T.H. and ALEXANDER, L.: Vascular system of the human spinal cord.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 41, 659-677 (1939)
- SUNDERLAND, S.: The tentorial notch and complications produced by herniations of the brain through that aperture.
Brit. J. Surg. 45, 422-438 (1958)
- UNTERHARNSCHEIDT, F.: Die gedeckten Schäden des Gehirns.
Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft 103, 1-124
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1963)
- WELTE, E.: Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfen Traumen.
Arch. f. Psychiat. 179, 243-315 (1948)
- Über gedeckte Hirnverletzungen.
In: E. Rehwald: Das Hirntrauma.
G. Thieme, Stuttgart (1956)

- WERNICKE, C.: Die akute hämorrhagische Polioencephalitis superior.
In: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Ärzte und Studierende, Bd. 2§ 47, S. 229 ff.
Th. Fischer, Kassel (1881)
- WINKLER und JOCHMANN:
Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen
(Haematomyelie, Myelorhexis).
Dtsch. Z. Nervenhlk. 35, 222-292 (1908)
- YATES, P.O. and JOHNSON, R.T.:
Secondary haemorrhagic lesions of mid-brain and pons.
Proc. Sec. Internat. Congr. Neuropath. London 1955
The exerppta medica foundation Part I, 333-335
Abbildung Part III, plate 81
- ZÜLCH, K.J.: Störungen des intrakraniellen Druckes.
In: Hdb. Neurochirurgie I/1, 208-303
Springer: Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959)

TAB. 1		Aufschlüsselung unserer 100 Fälle nach folgenden Kriterien (Ordinate) und verschiedenen Überlebenszeiten (Abscisse) Die normalen Ziffern bezeichnen die Fälle ohne, die großen Zahlen die Fälle mit Hirnstammläsionen. Aus der linken Kolumne ersieht man die jeweiligen Summen.	weniger als eine Stunde		mehr als eine und weniger als 18 Stunden		von einem Tag bis zu fünf Tagen		über fünf Tage	
100 Fälle	insgesamt		13	25	6	10	3	13	18	12
40	60	1. Männlich	9	18	5	9	3	10	16	9
7	14	2. Weiblich	4	7	1	1	-	3	2	3
43	45	3. Durchschnittsalter	33	49	35	35	55	48	48	49
3,5T	37	4. Durchschnittl. Überlebenszeit	15M.	14	4,3S.	8,5T.	3T.	2,7T.	11T.	9T.
16	29	5. a) Fußgänger	5	14	2	4	-	2	9	9
3	4	b) Radfahrer	1	2	-	-	1	2	1	-
4	7	c) Kradfahrer	2	3	-	1	1	3	1	-
1	4	d) Pkw-beifahrer	1	2	-	-	-	1	-	1
1	2	e) Pkw-fahrer	-	1	1	-	-	1	-	-
4	5	f) Arbeitsunfall	-	-	2	1	-	2	2	2
2	2	g) Ungeklärter (Verkehrs-) Unfall	1	-	-	2	-	-	1	-
3	4	h) Fenstersturz	1	3	-	1	-	-	2	-
2	2	i) Unfall bei epilept. Anfall	1	-	-	1	1	1	-	-
4	1	k) Treppensturz bei Trunkenheit	1	-	1	-	-	1	2	-
-	-	6. Stoßrichtung der einwirkenden Gewalt	-	-	-	-	-	-	-	-
-	4	a) TypI: von hinten sagittal	-	4	-	-	-	-	-	-
-	6	von hinten seitlich links	-	1	-	1	-	3	-	1
-	4	von hinten seitlich rechts	-	2	-	2	-	-	-	-
6	8	b) TypIIb: von vorne oben sagittal	4	4	1	2	-	2	1	-
-	4	vorne oben seitlich links	-	2	-	1	-	1	-	-
2	8	vorne oben seitlich rechts	-	4	1	1	-	2	1	1
-	4	c) TypVa: von oben vorn sagittal	-	3	-	-	-	1	-	-
-	1	d) TypVb: von oben hinten sagittal	-	1	-	-	-	-	-	2
10	4	e) TypIII: von seitlich links	2	-	2	1	1	1	5	7
16	10	f) TypIV: von seitlich rechts	5	1	2	1	2	1	7	1
6	7	Unklare Fälle	2	3	-	1	-	2	4	5
20	51	7. Sofort bewußtlos bis zum Tod	13	25	6	10	1	11	-	-
2	-	8. Extrem prolongierte Comata	-	-	-	-	-	-	2	-
10	9	9. Intervalläre Fälle	-	-	-	-	-	1	10	8
10	27	10. Todesursache	2	17	2	5	1	5	5	-
8	15	a) Konkurrenzlos cerebral	5	-	2	-	1	4	-	11
9	9	b) Cerebral kombiniert	3	4	1	3	-	1	5	1
13	9	c) Innere Verblutung	3	4	1	2	1	3	8	-
33	42	d) Herz und Lunge	11	20	3	10	3	10	16	2
29	40	11. Schädelfrakturen insgesamt	10	18	2	10	2	10	15	2
21	27	a) Basisfrakturen	7	15	1	4	1	6	12	2
3	17	b) Dachfrakturen	2	15	1	-	-	2	-	-
22	36	12. Wirbelkörperfrakturen	6	20	3	5	1	4	12	7
19	28	13. Sonstige Frakturen	8	12	2	1	2	4	7	11
15	24	14. Fettembolie	5	9	2	1	2	4	6	10
15	20	a) Fettembolie Lunge	6	11	1	3	2	4	6	2
12	8	b) Fettembolie Niere	1	-	2	4	1	4	8	-
22	19	c) Cerebrale Fettembolie	2	3	3	5	2	7	15	4
37	54	15. Epidurales Haematom	11	23	6	10	13	10	17	11
34	42	16. Subdurales Haematom	9	14	6	10	3	11	16	7
14	19	a) Subarachnoidalblutungen	3	6	-	3	2	6	9	4
13	37	b) Rindenprellungsherde	8	18	-	5	-	6	5	8
9	22	c) Lacerationen	4	5	1	2	-	6	4	9
14	30	d) Stammganglienblutungen	6	9	3	5	1	7	4	9
24	28	e) Balkenblutungen	4	2	4	2	2	13	14	11
25	41	f) Marklagerblutungen	5	12	5	9	-	11	15	9
19	17	g) Hirnoedem	2	1	5	7	8	7	4	2
13	3	h) Hirndruckzeichen	-	-	-	-	8	2	5	1
26	13	i) Venöse Abflußstörungen	2	1	2	3	12	6	10	4
20	16	k) Frische haemorrhagische Nekrosen	5	8	2	3	1	5	12	-
5	15	l) Frische anaemische Nekrosen	2	8	1	2	-	5	2	-
2	3	18. Allgemeine Arteriosklerose	1	1	-	-	-	2	1	-
		19. Arteriosklerose der Hirngefäße								
		20. Alte anaemische Nekrosen								



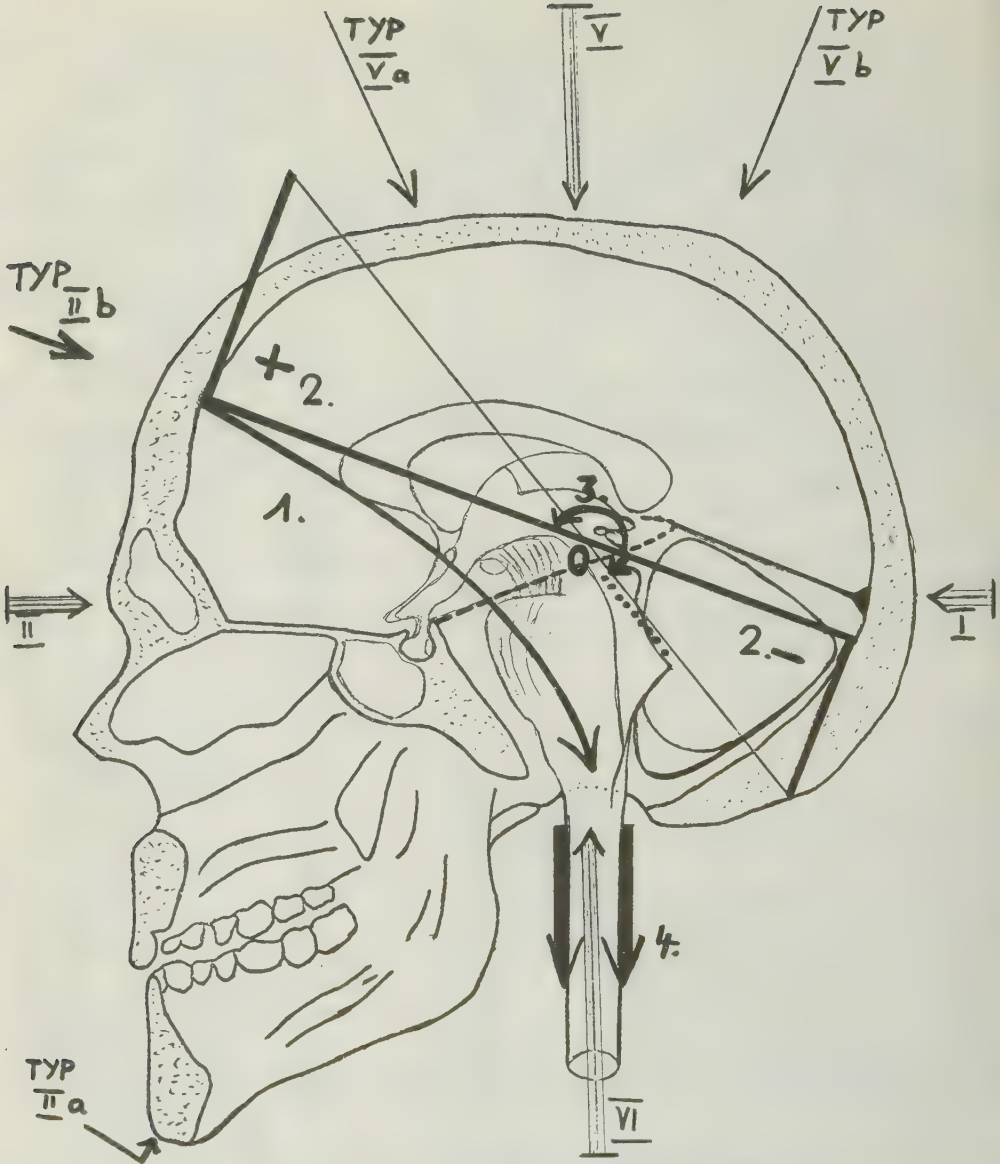
TAB.: 2 SCHEMA EINES NORMALEN HIRNSTAMMS (re. oben) UND VIER TYPISCHE QUERSCHNITTE: I - IV (li. Kolonne) gezeichnet nach einem eigenen anatomischen Präparat unter Verwendung der Schemata von Gillilan - 1964).

Zeichenerklärung: Die römischen Ziffern markieren die Schnitthöhe am Hirnstamm und bezeichnen die entsprechenden Querschnitte. Die gepunktete Linie um das Mittelhirn markiert den Rand des Tentoriumschlitzes. In der rechten Hälfte der Querschnitte I - IV sind die arteriellen Versorgungsgebiete umrissen, in ihnen sind typische Lokalisationen in unseren Fällen gefundener Blutungen eingetragen: Blutungen infolge Arterio-rhexis (schraffiert), infolge Venorhexis (schwarz), Prädisposition sekundärer Veränderungen (Stauungsblutungen - schwarz gepunktet), sog. "Venensumpf" (schwarze Punktumrandung). Die arabischen Zahlen sowie die kleinen römischen Buchstaben bezeichnen die Gefäße: 1. A. carotis int.; 2. Aa. vertebrales, a) A. spin. ant., b) A. spin. post., c) A. basilaris, d) A. cerebell. post., e) A. cerebell. inf. ant., f) A. labyrinthi, g) A. circumferens brevis, h) A. circumferens longa, i) A. cerebell. sup., k) A. cerebri post., l) A. communicans post. 3. Vv. pontis superficiales, 4. Vv. pontis centrales, 5. Vv. intercrales (caudale Gruppe), 6. Vv. intercrales (dorsale Gruppe), 7. Vena basalis Rosenthal, 8. Vv. sulci lateralis, 9. V. cerebri interna, 10. V. praecentralis cerebellaris, 11. Vv. cerebell. sup., 12. Vena magna Galeni, 13. Sinus sagittalis inf., 14. Sinus rectus.

Im Querschnitt I sind an der Haube kleinste Zuflußvenen zu den Venae cerebri internae eingezeichnet und in der Mittelhirnrhappe Vv. intercrales (dorsale Gruppe). Im Querschnitt II ebenfalls an der Haube kleinste Zuflußvenen der V. praecentralis cerebellaris. Im Querschnitt II und III Zuflußvenen der Vv. pontis superficiales.

TAB. 3: MIKROSKOPISCHE BEFUNDE
VON 60 HIRNSTAMMLÄSIONEN
GEORDET NACH ÜBERLEBENSZEITEN

ZAHL DER UNTERSUCHTEN FÄLLE					25 1000				10 500				25 500				
ZAHL DER UNTERSUCHTEN SCHNITTE					I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
4 TYPISCHE HIRNSTAMMQUERSCHNITTE					250	300	250	200	150	150	100	100	100	100	100	100	
ZAHL DER UNTERSUCHTEN SCHNITTE AUS					250	300	250	200	150	150	100	100	100	100	100	100	
EXTRACEREBRALE HIRNSTAMMGEFÄßE																	
Arterien	Elastica-Risse	3	2	2	-	-	2	1	1	1	1	1	1	-	-	-	
	Arterienwand und Arterien-Abrisse	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Kollabierte Arterien	2	-	1	-	-	2	1	1	-	2	3	1	-	-	-	
	Blutgestaute Arterien	3	-	4	2	5	7	3	2	7	6	5	4	-	-	-	
Venen	Venenwand- und Venen-Abrisse	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Blutgestaute Venen	3	3	1	1	5	4	2	1	8	9	4	3	-	-	-	
SUBARACHNOIDEALBLUTUNGEN																	
Lokali- sation	Median	3	3	4	1	2	3	2	3	3	2	-	1	-	-	-	
	Paramedian	1	2	2	2	-	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	
	Lateral	-	3	3	4	1	2	-	2	1	-	1	1	-	-	-	
	Dorsal	2	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
PRIMÄR-TRAUMATISCHE (KEILFÖRMIGE) GEWEBSDEFEKTE																	
		2	9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
INTRACEREBRALE HIRNSTAMMBLUTUNGEN																	
LOKALISATION DER BLUTUNGEN	randnah	Median	3	4	1	-	3	-	-	-	2	2	2	-	-	-	
		Paramedian	3	7	7	-	1	1	1	-	6	3	3	1	-	-	-
		Lateral	8	10	5	5	3	6	-	2	4	6	5	1	-	-	-
		Dorsal	5	1	1	-	3	3	-	1	2	4	3	-	-	-	-
	periventriculär	Subependymäre Blutungen dorsal	3	8	2	-	2	1	-	-	3	5	1	1	-	-	-
		" " lateral	2	4	2	1	3	2	-	-	4	4	5	2	-	-	-
		" " ventral	6	11	7	8	2	5	1	2	6	8	5	3	-	-	-
		Ependymbreschen dorsal	1	2	2	-	1	1	1	-	4	5	-	-	-	-	-
		" " lateral	3	4	3	1	2	2	-	-	3	6	2	1	-	-	-
	zentral	" " ventral	3	8	8	4	2	4	1	1	7	7	5	1	-	-	-
		Mikrohaemorrhagien in den Ventrikel	5	11	6	4	5	4	1	-	8	8	4	-	-	-	-
		Blutung in den Ventrikel	1	2	-	-	1	-	1	-	-	2	-	-	-	-	-
		Ventrikelnähe dorsal	3	2	2	1	1	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-
		Ventrikelnähe ventral (F. L. M.)	5	6	4	3	5	5	4	1	4	4	4	-	-	-	-
		Zwischen Haube und Basis	3	4	3	-	2	3	2	-	1	2	1	-	-	-	-
FORM	HEKUNFT	Brachium conjunctivum	3	1	-	-	2	1	-	-	-	1	-	-	-	-	
		Lemniscus medialis	1	2	2	-	1	1	1	-	-	1	3	-	-	-	-
		Rhaphe (Basis)	2	2	2	-	4	5	4	1	1	4	3	-	-	-	-
		Mantelförmig (strichförmig)	9	14	11	9	5	7	5	4	5	6	3	1	-	-	-
FORM	HEKUNFT	Ringförmig	1	4	-	1	1	3	1	-	5	6	3	1	-	-	-
		Scharf	9	13	9	7	2	6	3	4	4	5	3	-	-	-	-
		Unscharf (diffuse Blutimbibition)	3	2	3	1	4	5	3	-	9	10	6	3	-	-	-
		Entlang des Faserverlaufes	3	3	1	-	2	4	2	-	2	2	1	-	-	-	-
FORM	HEKUNFT	Arteriorhexis	3	4	1	1	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		Laminäre Arterienwand-Aufsplitterung	9	9	7	4	3	3	1	1	-	-	-	-	-	-	-
		Venorhexis (primär-traumatisch)	7	6	2	-	2	2	1	1	-	-	-	-	-	-	-
		Laminäre Venenwand-Aufsplitterung	8	7	6	5	6	7	5	3	-	-	-	-	-	-	-
		Venenruptur (sekundär-traumatisch)	-	-	-	-	2	-	1	2	6	9	5	-	-	-	-
SCHWERTIGKEIT	HEKUNFT	Wenige kleine	8	14	11	10	2	5	4	6	4	8	4	6	-	-	-
		Viele kleine	1	1	-	-	2	1	-	-	5	5	3	-	-	-	-
		Einzelne mittelgroße	1	1	1	1	2	1	1	-	3	1	1	3	-	-	-
		Mehrere mittelgroße	1	1	1	-	1	2	-	-	4	4	3	2	-	-	-
		Große konfluierende Blutung	-	-	-	-	4	2	2	-	2	2	1	-	-	-	-
		Massenblutung	-	-	-	-	-	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-

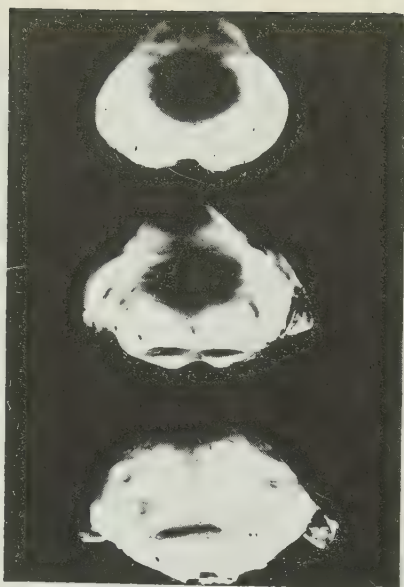


TAB.: 4 MEDIANSCHNITT DURCH EINEN MENSCHENSCHÄDEL (gezeichnet nach einem anatomischen Präparat von F. HOCHSTETTER unter Verwendung eines Schemas von SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT - 1963).

Eingezeichnet sind die sagittalen Stoßrichtungen nach SPATZ (dicke durchgezogene Linie:Stoßachse Typ II b). Gestrichelte Linie ---:Tentoriumschlitz, gepunktete Linie:Kleinhirnhirnbinder. Schematische Darstellung von vier Hypothesen über die Entstehung von Hirnstammblutungen: 1. Stoß des Hirnstamms ins Hinterhauptsloch nach Kolisko; 2. Unterdruckmechanismus: - = Unterdruckmaximum (Cavitationsbereich 1. Ordnung), + = Überdruckmaximum (Cavitationsbereich 2. Ordnung), O = Knotenpunkt = Druckbereich Null; 3. Rotationsbewegung des Hirnstamms um einen in der Mittelhirnhäube gelegenen Drehpunkt (O und Halbkreis); 4. Zug auf den Hirnstamm von unten her (2 am Rückenmark gelegene Pfeile)



SN.: 161/65 ÜZ.: 3 Stunden
Primär-traumatische Blutungen an der
äußeren und inneren Oberfläche sowie
große (sekundäre) **Blutung zentral**



SN.: 193/62 ÜZ.: 5 Stunden
Primär-traumatische Blutungen an der
inneren Oberfläche und große sekundäre
Blutungen im "Venensumpf" zentral



SN.: 465/62 ÜZ.: 36 Stunden
Fragile primär-traumatische Blutung
an der inneren Oberfläche und zentrale
Stauungsblutungen



SN.: 23/64 ÜZ.: 7 Tage
Blutungen infolge Fettembolie
(Purpura cerebri)

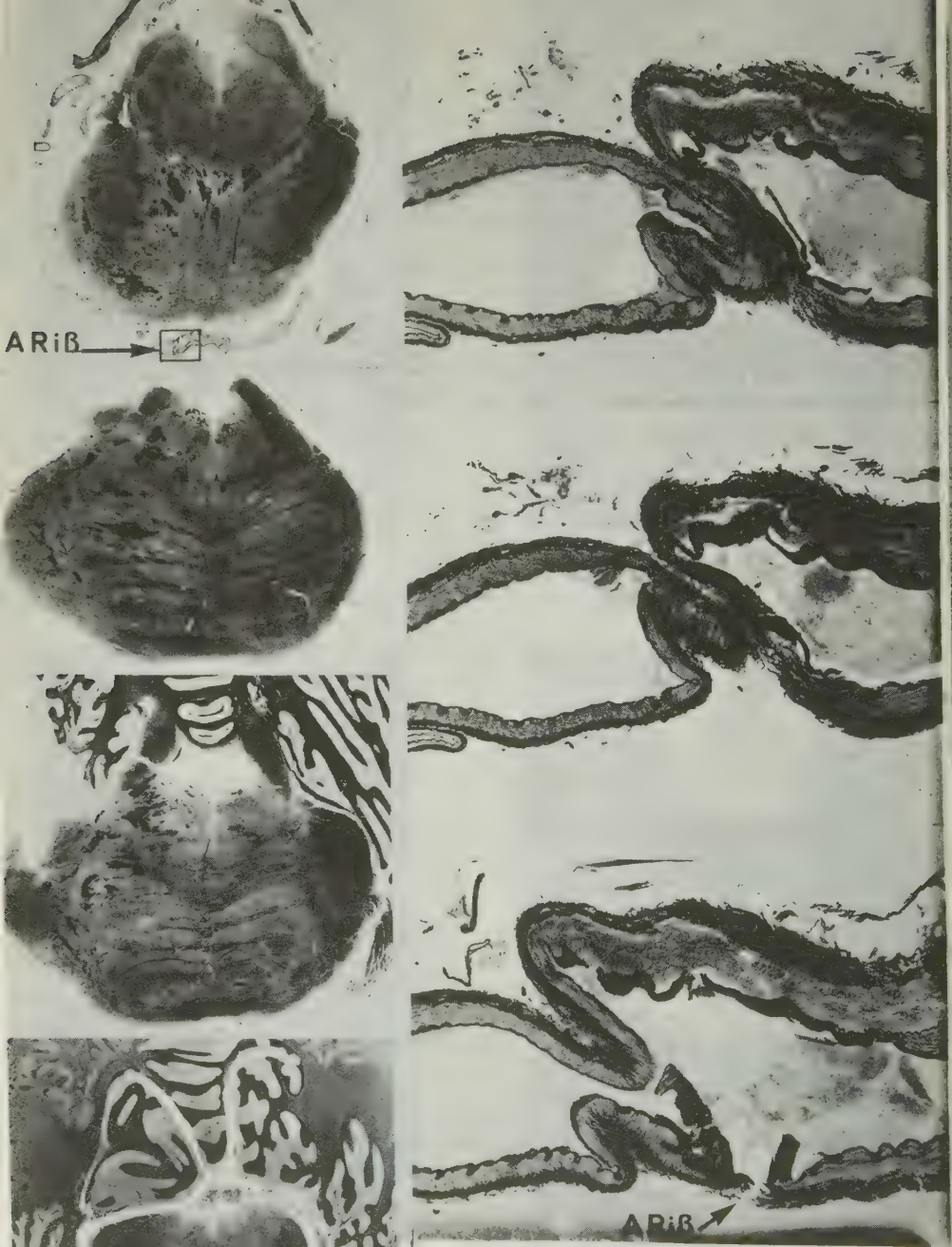
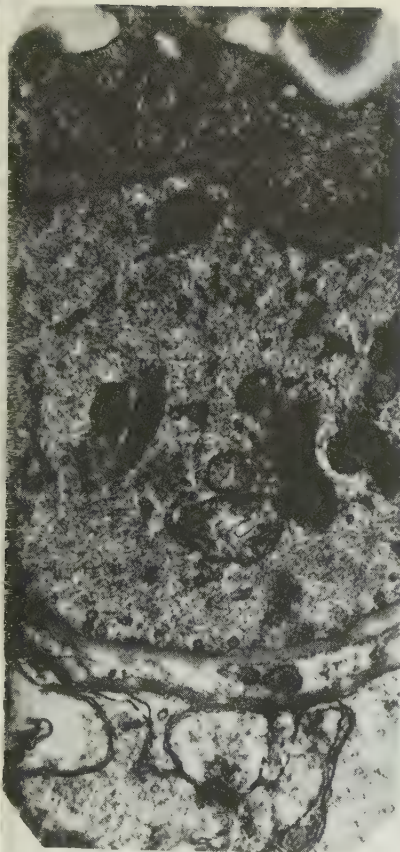
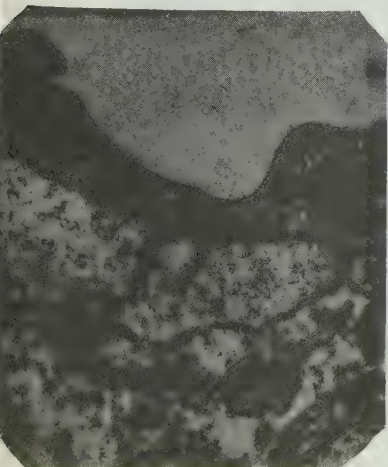


Abb. 2 : SN. : 244/61 (siehe Text)
 Re, Bildhälfte und 1. Abb. li, oben: Abriß einer Art.
 circumf. long. aus der A. basilaris, Li, Bildhälfte:
 Von caudal nach rostral, von ventral nach dorsal
 und von peripher nach zentral zunehmende vorwie-
 gend arterio-rhektische Blutungen. 'Abriß' des re.
 Kleinhirnbinderarmes und des N. trigeminus li.



1
ARTERIOLENWAND 45000 fach



2
KAPILLARWAND. 45000 fach

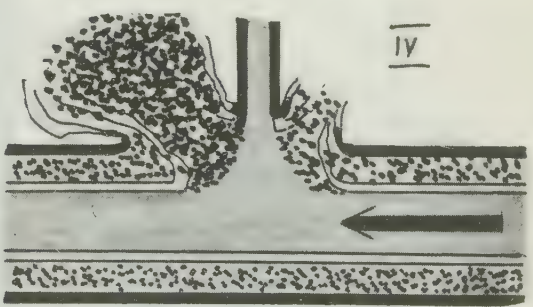
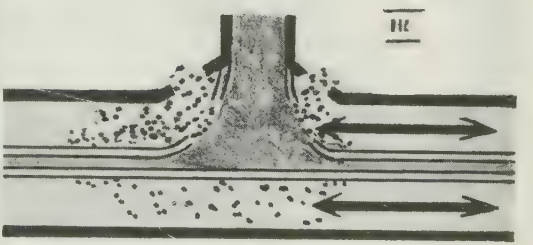
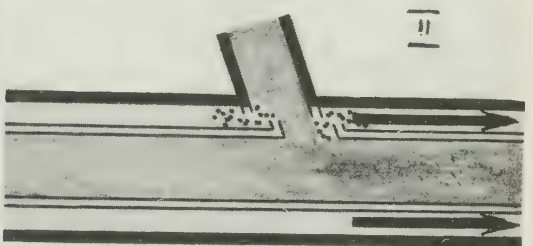
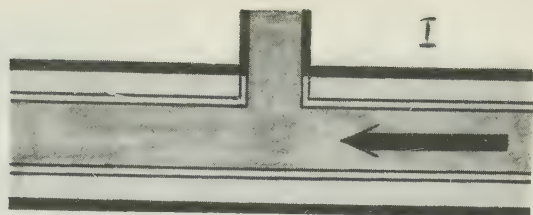
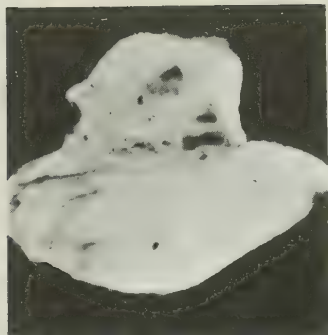


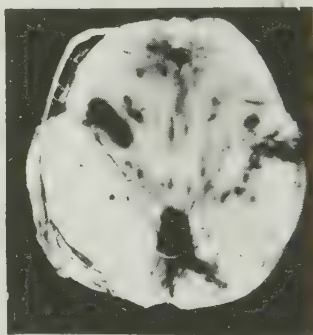
Abb.: 3 Schema der laminären Gefäßwand-Aufspaltung von Arteriolen und Kapillaren bei Zerrung .
1 u. 2. submikroskopische Bilder von Arteriolen- und Kapillarwand (die Arteriolen haben einen perivaskulären Raum, die Kapillare nicht!). I: Schema der Basalmembranen (ein Pfeil = Richtung des Blutstromes). II-IV: Verhalten der Basalmembranen bei Zerrung (zwei Pfeile = Richtung der Zerrung). III: Vorübergehender Gefäßspasmus bei Perivaskulärblutung



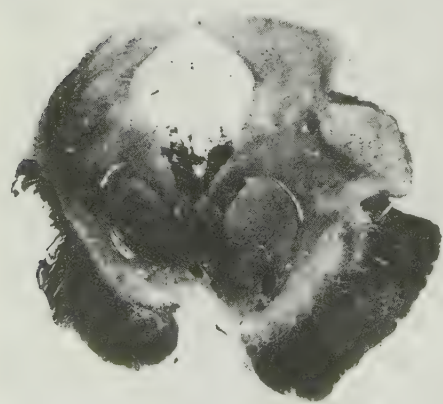
SN.: 238/62 ÜZ.: sofort tot ; Makroaufnahme li., Mikroaufnahme mit Arterienriß re.



SN.: 406/63 ÜZ.: 2 Stunden 30 Min.
Blutung infolge Arteriorhexis



SN.: 188/62 ÜZ.: 5 Tage
Stauungsblutungen im Zufluß-
gebiet der Vv. sulci lateralis



SN.: 123/62 ÜZ.: 36 Stunden (oben)
Stauungsblutung infolge Volumen-
vermehrung

SN.: 141/61 ÜZ.: 17 Stunden (Bild li.)
Blutung infolge Venorhexis in einigen
mm Tiefe von der Subst. perf. post. mit
nachfolgender Stauungsblutung zentral

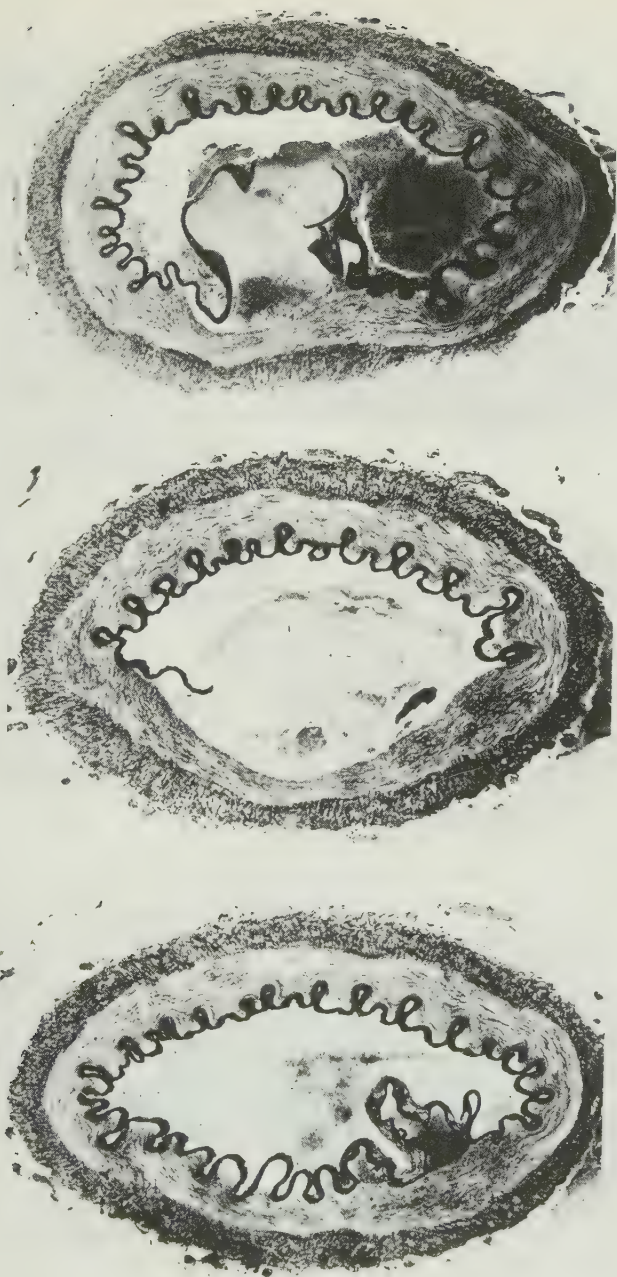
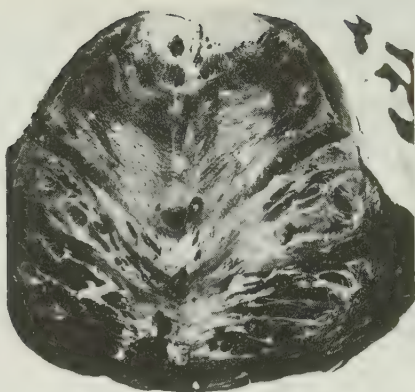
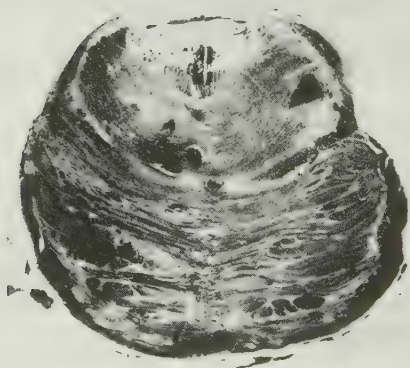


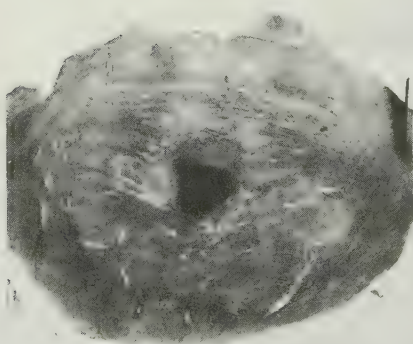
Abb. 5 : Serienschritte eines Längsrisses der Elastica in der Arteria basilaris mit dissezierender Blutung in der Gefäßwand (SN.: 402/61 ; Überlebenszeit : sofort tot).



SN.: 162/61 ÜZ.: 3 Stunden.
Schrägschnitt; scheinbar zentral
gelegene Gefäße am spitz zulauf-
enden caudalen Boden der Fossa
interpeduncularis.
Blutungen infolge Venorhexis von
intercruralen Venen in einigen mm
Tiefe von der äußeren Oberfläche;
daneben Blutungen infolge Arterio-
rhexis in der Tiefe des Sulcus lat.
mesencephali bds.
Blutungen infolge Venorhexis an
der inneren Oberfläche" subepen-
dymär

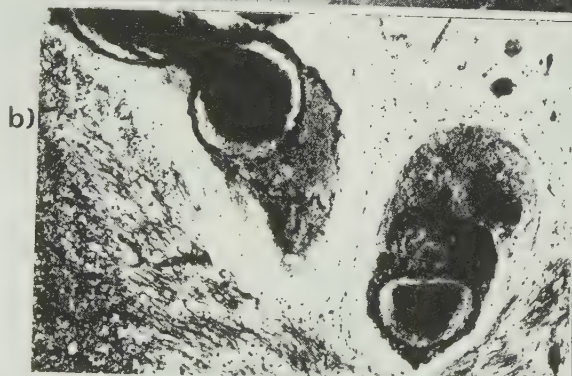
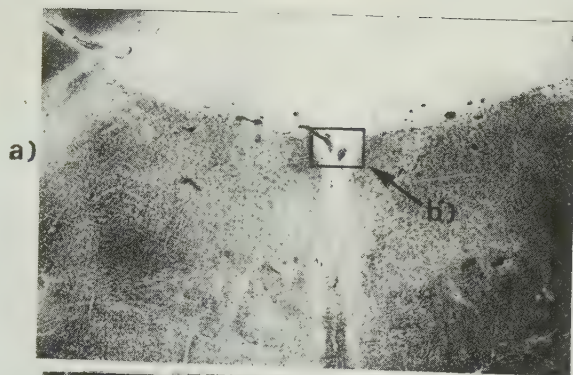


SN.: 141/61 ÜZ.: 18 Stunden
Bereits echt zentral gelegene
Venen mit beginnender Stauungs-
blutung; daneben Blutungen infolge
Arteriorhexis ventral vom Lemnis-
cus medialis li. und in der dorso-
lateralen Region re.
Blutungen infolge Venorhexis an
der inneren Oberfläche subepen-
dymär

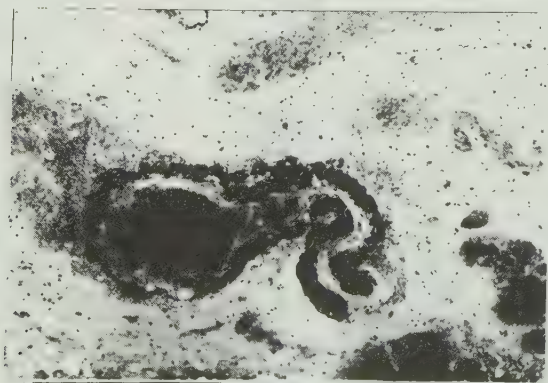


SN.: 170/64 ÜZ.: 9 Stunden
Zentral gelegene, stiftförmige
Stauungsblutung im "Venensumpf"
mit ausgedehntem zentralen
Oedem

Abb. 6 : Blutungen im Bereich von scheinbar und echt zentral gelegenen
Gefäßen (primär- und sekundär-traumatische Veränderungen).

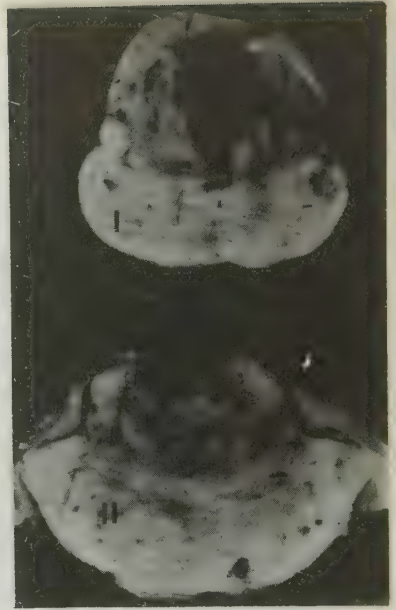
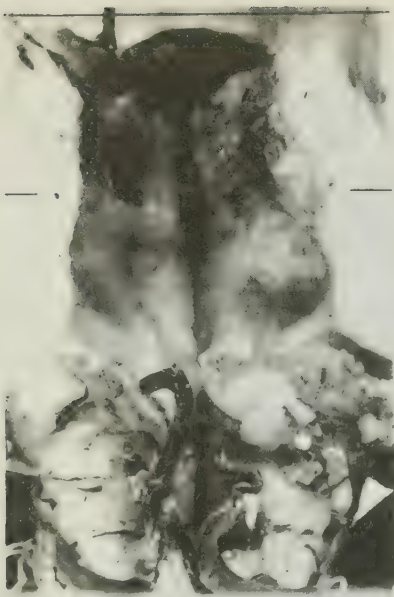


SN.: 2/61 ÜZ.: sofort tot(siehe Auschnitt b) oben)



SN.: 244/61 ÜZ.: sofort tot .

Abb. 7 : Blutungen infolge Venorhexis an der inneren (sub-ependymären) Oberfläche ;ventrale Ventrikelufer der PONS



SN.: 399/63 ÜZ.: 3 Tage ; im li. Bild ist die Höhe der Querschnitte re. eingetragen

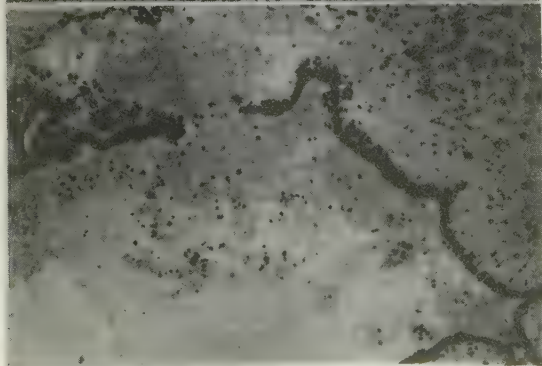
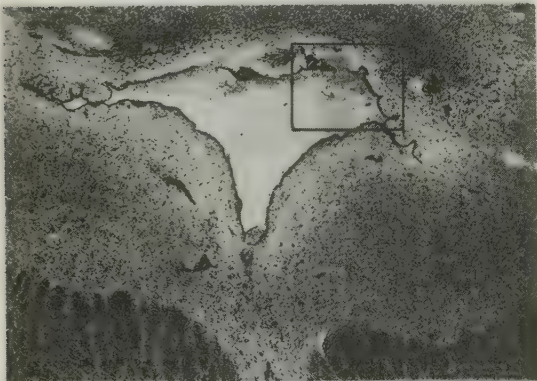
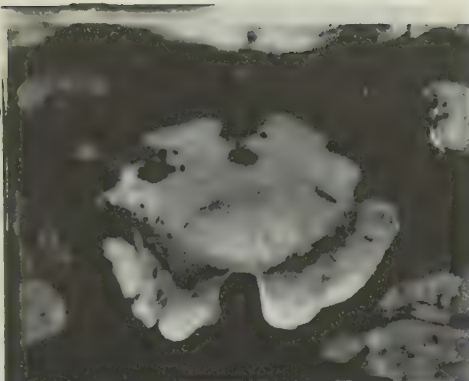
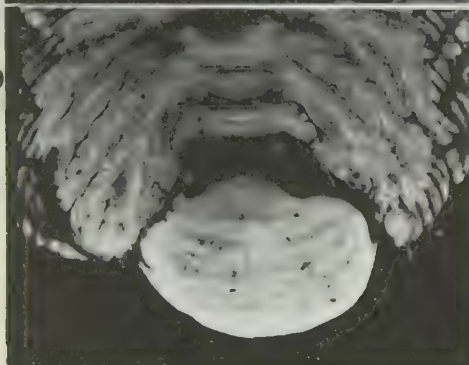


Abb. 8 : Ependymbreschen
Die Abbildung oben links zeigt fortgeschrittene Ependymveränderungen an den ventralen Ufern des IV. Ventrikels in Höhe der rostralen Brücke (Blick in den IV. Ventrikel von occipital) sowie die Aa. cerebellares inf. post.
Die beiden Bilder links lassen zahlreiche Ependymbreschen mikroskopisch erkennen (SN.: 347/62 ÜZ.: sofort tot.) in der Übersicht und in einer Ausschnittvergrößerung.

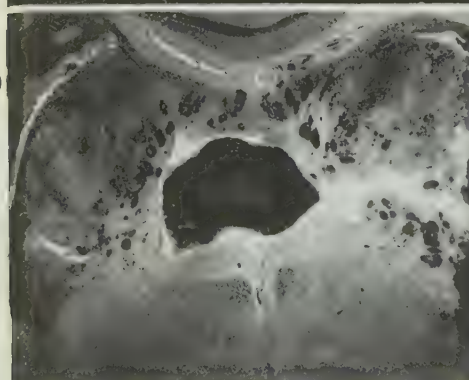
a)



b)



c)

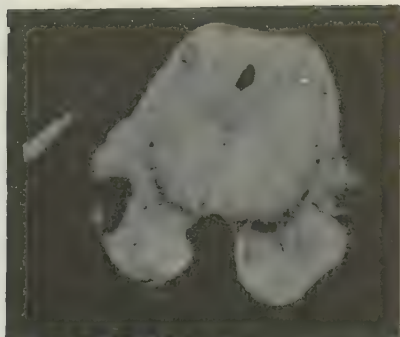


SN.: 227/62 ÜZ.: 5 Tage

a) Stauungsblutungen in der Brückenhaube im Einzugsgebiet der V. praecentralis cerebellaris (HUANG) und Stauungsblutung im lateralen Areal der Substantia nigra, V. sulci lateralis mesencephali.

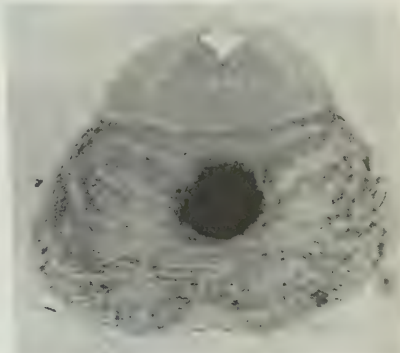
b) Verquellung der Cisterna ambiens und Stauungsblutungen in der Brückenhaube, V. praecentralis cerebellaris (HUANG)

c) Haemorrhagische Erweichung der Kleinhirnbündel mit sekundärem Abriß des Kleinhirnbündelarmes rechts.

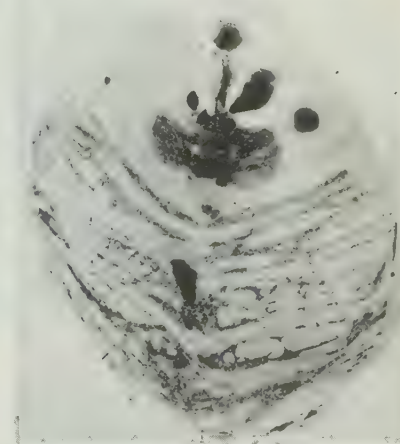


SN.: 65/64 ÜZ.: 3 1/2 Tage

beiderseits symmetrisch KERNOHAN's notch in den Hirnschenkeln paramedian



SN.: 193/62 ÜZ.: 5 Stunden; stiftförmige Stauungsblutung im "Venensumpf"



SN.: 465/62 ÜZ.: 36 Stunden; Einbruch einer venorrhagischen Blutung in den V. Ventrikel und in ein lokales Oedem.

Abb. 9 : Sekundär-traumatische Hirnstammb Blutungen infolge Hirnoedems mit Massenverschiebung (Mittelhirneinklemmung), sowie infolge lokalen Hirnoedems.

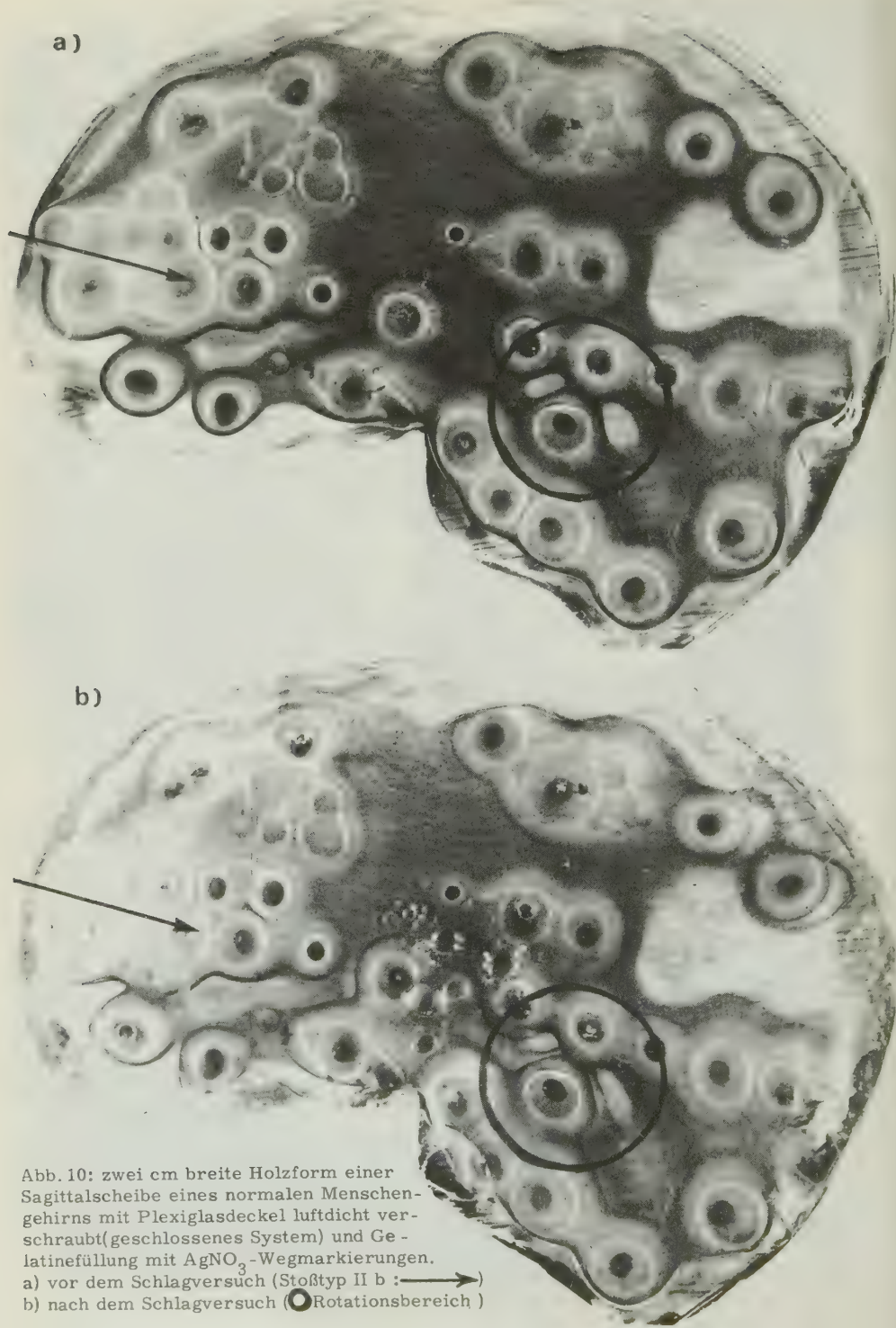
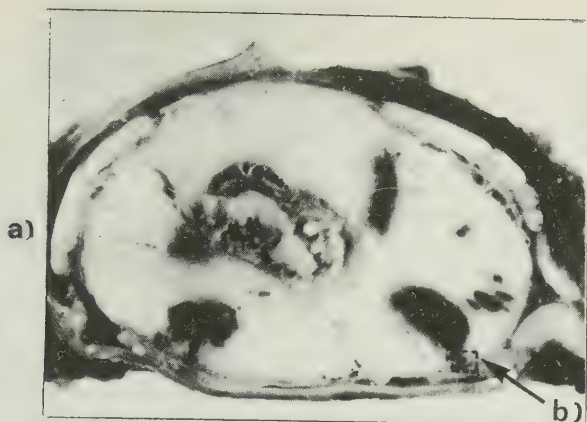
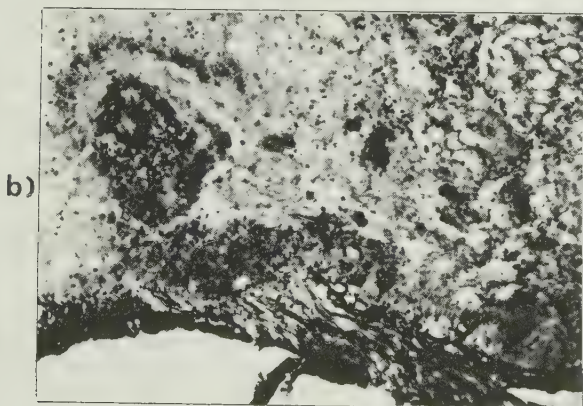


Abb. 10: zwei cm breite Holzform einer
Sagittalscheibe eines normalen Menschen-
gehirns mit Plexiglasdeckel luftdicht ver-
schraubt (geschlossenes System) und Ge-
latinefüllung mit AgNO_3 -Wegmarkierungen.
a) vor dem Schlagversuch (Stoßtyp II b : $\longrightarrow$)
b) nach dem Schlagversuch (○ Rotationsbereich)



Makroaufnahme eines 6. Cervicalsegmentes



Mikroaufnahme aus dem 6. Cervicalsegment (s. Ausschnitt b) oben)

Abb. 11 : SN.: 47/66 Cervicalsegment 6

Schleudertrauma der Halswirbelsäule (Luxationsfraktur des 5. HWK) beim Trampolinspringen: In der Manier eines verfehlten Kopfsprungs aus 2-3 m Höhe bei durchgestrecktem Körper aufs Kinn gefallen (Stoß - typ II a). Überlebenszeit 4 3/4 Tage.

Primär traumatische Blutungen an der Peripherie des Rückenmarkes an den Ein- und Austrittsstellen der Nervenwurzeln (ältere Blutungen) Zentral gelegene, stiftförmige Stauungsblutungen im "Venensumpf" des Rückenmarkes (frischere Blutungen).

Beachte b): Blutung infolge Venorhexis in unmittelbarer Nachbarschaft einer austretenden Vorderwurzel (Ausschnitt aus a))

LEBENS LAUF

Ich, Ernst Theodor Mayer , wurde am 4.8.1933 in Rostock geboren als Sohn des o.ö. Universitätsprofessors Dr. jur. et rer. pol. Hellmuth Mayer und seiner Ehefrau Charlotte Mayer, geb. Keding. An Ostern 1940 trat ich in die St. Georg Knabenschule zu Rostock ein und 1943, ebenfalls an Ostern, bestand ich die Aufnahme - prüfung für das humanistische Gymnasium Rostock . Kriegs- und Nachkriegszeit sowie der Umzug von der Ostzone in die West - zone führten zu einem sehr häufigen Wechsel der Schulen und Schulsysteme; das Abitur bestand ich an dem humanistischen Gymnasium "Kieler Gelehrten - schule" zu Kiel am 27.9.1954 .

Im Wintersemester 1954/55 wurde ich an der Uni - versität Freiburg im Breisgau immatrikuliert und studierte dort Philosophie und Medizin . Dieses Doppelstudium behielt ich auch auf meinem weiteren Studienwege bei, der mich über Würzburg (SS. 1955) nach Kiel führte. Hier bestand ich am 4.11.1957 das Physikum und blieb auch noch in meinem ersten klinischen Semester (WS. 57/58) an der Kieler Universität. Im siebten Fachsemester (SS. 1958) schrieb ich mich an der Universität in München ein, woselbst mir ein Doppelstudium nicht mehr gestattet wurde . Ich entschied mich für die Medizin . Meine Münchner Studienjahre wurden nur noch von einem Semester in Wien (SS. 1959) unterbrochen . Das Medizinische Staatsexamen bestand ich am 28.9.1961 in München .

Die Vorbereitungszeit als Medizinalassistent begann ich am 1.10.1961 in der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München . Vom 1.11.1961 bis zum 31.5.1963 war ich Medizinal - assistent am Städtischen Krankenhaus München rechts der Isar , zunächst sechs Monate in der Pathologie, dann sieben Monate in der Chirurgie und sechs Monate in der Inneren Medizin . Vom 1.7.1963 bis zum 31.10.1963 arbeitete ich als Medizinalassistent in der Münchener Privat-Frauenklinik von Weidenbach . Die Bestallung als Arzt wurde mir mit Geltung vom 31.10. 1963 vom Bayerischen Staatsministerium des Innern unter dem 2. April 1963 erteilt .

Seit dem 1.11.1963 bin ich wissenschaftlicher As - sistent am Max-Planck-Institut für Psychiatrie (Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie) in München an der Neuropathologischen Abteilung des Theo - retischen Institutes, wo ich unter der Leitung von Herrn Professor Dr. med. Gerd Peters die vorliegende Arbeit anfertigen durfte .

